

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

TROISIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

ERNEST BESNIER

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

A. DOYON

Médecin inspecteur des eaux d'Uriage.
Correspondant de l'Académie de médecine.

BROcq

Médecin des Hôpitaux.

A. FOURNIER

Professeur à la Faculté de médecine.
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

HALLOPEAU

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

G. THIBIERGE

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

ARNOZAN, AUBERT, AUGAGNEUR, BALZER, BARBE, BARTHÉLEMY, BROUSSE
CORDIER, J. DARIER, W. DUBREUILH, DU CASTEL
ERAUD, GAILLETON, GAUCHER, GÉMY, HORAND, HUDELO, JACQUET, JEANSELME
L. JULLIEN, L. LEPILEUR, A. MATHIEU, CHARLES MAURIAC, MERKLEN
MOREL-LAVALLÉE, L. PERRIN, PORTALIER
PAUL RAYMOND, ALEX. RENAULT, J. RENAUT
R. SABOURAUD, P. SPILLMANN, TENNESON, VERCHÈRE, LOUIS WICKHAM

D^r G. THIBIERGE

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris, 30 fr. — Départements et Union Postale, 32 fr.

TOME VIII

N° 6. — Juin 1897

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

MDCCCXCVII

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les **Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie** paraissent le 30 de chaque mois.

Chaque cahier contient, outre les matières habituelles du journal, le compte rendu in extenso des séances de la **Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie**.

Les auteurs des *Mémoires originaux* insérés dans les **Annales** reçoivent gratuitement 50 exemplaires de leur travail tirés en sus, sans remaniement ni changement de pagination.

Il sera fait mention ou rendu compte de tout ouvrage relatif à la Dermatologie et à la Syphiligraphie dont deux exemplaires auront été envoyés au bureau du journal.

Adresser ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Georges THIBIERGE, 7, rue de Surène, Paris.

IODOL

BREVET ALLEMAND N° 35130

Le meilleur succédané de l'iodoforme
Inodore et non toxique

S'emploie avec succès pour le traitement de **TOUTES LES MALADIES SYPHILITQUES** l'ophtalmologie et toutes les opérations chirurgicales.

SEULS FABRICANTS : KALLE & C^{ie}, BIEBRICH-S-RHIN

Dépôt général chez **M. Reinicke**, Paris, 39, rue Sainte-Croix-de-la-Bretonnerie.

En vente dans toutes les Pharmacies

SAVONS MÉDICINAUX. A° MOLLARD

JOUBERT, Pharmacien de 1^{re} Classe, Successeur
PARIS 3, Rue des Lombards — USINE à St-Denis (Seine) la douz.

SAVON Pheniqué... à 5% de A° MOLLARD 12'

SAVON Borsté... à 10% de A° MOLLARD 12'

SAVON au Thymol... à 5% de A° MOLLARD 12'

SAVON à l'Ichthyol... à 10% de A° MOLLARD 24'

SAVON Boriqué... à 5% de A° MOLLARD 12'

SAVON au Salol... à 5% de A° MOLLARD 12'

SAVON à la Sublimé à 1% ou 10% de A° MOLLARD 18' ou 24'

SAVON Iodé (KI — 10%) de A° MOLLARD 24'

SAVON Sulfureux hygiénique de A° MOLLARD 12' ou 24'

SAVON au Goudron de Norwège de A° MOLLARD 12'

SAVON Glycérine... de A° MOLLARD 12'

ils se vendent en boîte de 1/4 et de 1/2 DOUZAINES AVIS

à 35 %, à MM. les Docteurs et Pharmaciens.

SYPHILIS

GRANULES D'ARSENITE DE MERCURE

ASO⁵ 2HGO HO

Dosés à cinq milligrammes

Ces granules sont préparés avec le plus grand soin, le flacon ne contient aucun prospectus, l'étiquette ne porte pour toute désignation que la formule chimique des médicaments.

Dépôt : 3, rue Jacob

LE SACCHAROLE de QUINQUINA VIGIER

TONIQUE — RECONSTITUANT — FÉBRIFUGE

Renferme tous les principes toniques et alcaloidiques de l'Ecorce et remplace avantageusement toutes les préparations : Potion à l'extrait de Quinquina, Pilules, Vins, Sirops, etc. Une cuillerée à café représente un gramme d'extrait.

DOSE : 1 à 2 cuillerées à café par jour dans la première cuillerée de potage ou dans de l'eau, du vin, etc. Dans les affections d'anémie, chlorose, épuisement, diarrhées, maux d'estomac, dyspepsie et convalescence. — 2 à 4 cuillerées à café contre les fièvres intermittentes, typhoïde, etc. — **Pris du Flacon** représentant 20 grammes d'Extrait : 3 francs.

ELIXIR de QUINQUINA VIGIER aussi actif que le Saccharole. DOSE : Un verre à liqueur à chaque repas.

VIGIER, Pharmacien de 1^{re} Classe, Lauréat des Hôpitaux et de l'Ecole de Pharmacie de Paris

Phle CHARLARD, 12, Boul. Bonne-Nouvelle, PARIS

UES

ARDEL
Merco

plus gr
ectus, l'
que la bi

IER

tes les an
me d'exce
Dans les
à café com
23 franc
chaque rep
Paris
IS



c
o
s
P
é
d
L
b
li

lo
in

no
à

RECUEIL DE FAITS

UN CAS DE LÈPRE CHEZ UN BRETON

Observation recueillie dans le service de M. DREYFUS-BRISAC, à l'hôpital Lariboisière, par MM. Long, interne et Valency, externe des hôpitaux (1).

Nous publions l'observation d'un cas de lèpre avec des lésions multiples, cutanées, muqueuses et névritiques, intéressant par l'évolution rapide de la maladie, et par le fait que cette forme plutôt grave s'est manifestée chez un Breton n'ayant jamais quitté la France.

Le malade, entré en juin 1896 à Lariboisière, dans le service de M. Dreyfus-Brisac, fut présenté à la Société de dermatologie le 9 juillet. Depuis lors, l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés à son sujet a modifié en partie les conclusions que nous avions données au début. Nous donnons donc d'abord l'observation clinique de ce cas que nous avons suivi pendant près d'un an et nous la faisons suivre des renseignements que nous avons recueillis sur ce malade.

François Leb..., 31 ans, journalier, sans domicile, est admis d'urgence à Lariboisière, le 7 juin 1896, à la suite d'une chute dans la rue.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien à noter chez ses parents et dans sa famille qui est cependant très nombreuse. Il n'a eu comme maladie grave qu'une pneumonie il y a deux ans. Alcoolisme. Pas de syphilis.

I. — LÉSIONS CUTANÉES. — *A. Face.* — La face nous offre le maximum des lésions.

Sur le front et les arcades sourcilières se trouve une série de tubercules disséminés ou agminés, dont les dimensions varient entre celles d'une lentille et celles d'une noisette. Ces tubercules sont aplatis, leur surface est lisse et régulière et présente une coloration rosée sur les bords, presque blanchâtre au centre. Leur consistance est rénitente, presque élastique, et à la palpation on sent qu'ils ne se prolongent pas au delà du tissu conjonctif sous-cutané et glissent sur les parties profondes. Deux ou trois de ces tubercules sont excoriés et recouverts d'une croûte brunâtre. La peau du front est légèrement infiltrée. Sur l'arcade sourcilière, aux points envahis par les tubercules, les poils ont disparu.

Le visage est comme recouvert par ce masque de forme spéciale appelé *loup*. Ce masque est dû à une large plaque érythémateuse, lisse, luisante, infiltrée, de coloration rouge violacé, qui descend de chaque côté du nez

(1) Nous adressons nos remerciements à M. le Dr Tenneson qui a bien voulu nous permettre de suivre notre malade dans son service à l'hôpital Saint-Louis, et à nos maîtres MM. E. Besnier et Darier, qui nous ont aidés de leurs conseils.

sur les joues. Les ailes du nez sont élargies, étalées, et donnent au visage un aspect léontiasique. La narine gauche est plus infiltrée que la droite; elle est occupée par une masse tuberculeuse qui en quelques points apparaît à la surface comme du pus caséeux prêt à se déverser au dehors. L'orifice nasal de ce côté est presque complètement obstrué.

Sur les joues, on trouve encore quelques macules de coloration brun verdâtre entourées d'une zone plus pâle.

La lèvre supérieure est presque indemne dans la région recouverte de poils. Les poils de la moustache, courts et épais, ne sont pas éclaircis. Par contre, à l'union des surfaces cutanée et muqueuse, on voit, surtout à droite et empiétant sur la muqueuse labiale, quatre ou cinq nodules intradermiques dont la palpation permet de reconnaître le volume assez considérable. La lèvre inférieure est déformée, infiltrée; les tubercules y sont assez volumineux et l'un d'eux est ulcéré.

Au menton on trouve un gros tubercule recouvert d'une croûte brunâtre; à son niveau il existe encore quelques poils. Au-dessous du menton, dans la région sus-hyoïdienne médiane, on constate une infiltration du derme et des vergetures à la surface.

Sur l'oreille droite, on note un nodule sur le tragus, un second nodule sur l'hélix. Dans l'épaisseur du lobule on perçoit deux nodules profonds que l'on sent rouler sous le doigt. Toutefois le lobule a conservé ses dimensions et n'est nullement rétracté. L'oreille gauche nous offre un chapelet de nodules qui du lobule remontent jusque sur le tragus.

B. Cou. — La peau du cou est rugueuse, mais ne présente aucune lésion, sauf à la région de la nuque où nous constatons quelques macules brunes, décolorées au centre, semblables à celles du thorax.

C. Tronc. — Sur la face antérieure du thorax nous ne trouvons pas de tubercules, mais des macules. Ces macules, disséminées sur la région pectorale et disposées autour du mamelon, sont au nombre de 7 à droite et de 8 à gauche. Leur diamètre varie de 3 à 8 millimètres. Elles sont pigmentées et offrent des contours circulaires très nets; leur centre est décoloré. Quatre de ces taches (trois à gauche et une à droite) se sont infiltrées et transformées en papules de coloration rouge clair.

La paroi abdominale et la face postérieure du tronc sont indemnes de toute lésion. Sur le flanc gauche on trouve la trace d'un vésicatoire. Ce vésicatoire, lorsqu'il fut appliqué, se déplaça et alla former sur la fesse gauche une autre zone brunâtre. On voit sur les régions fessières droite et gauche quelques macules brunes, grandes comme une lentille ou au plus comme une pièce de cinquante centimes. On trouve encore sur la fesse gauche deux grandes macules de couleur rosée, et, juste au-dessus, une autre tache, grande comme une pièce de un franc, dont la surface est légèrement gaufrée.

D. Membres supérieurs. — Les lésions siègent de préférence au niveau des avant-bras et des mains.

Sur le bras gauche nous trouvons un gros tubercule allongé dont le grand diamètre mesure environ 15 millimètres et le petit diamètre 10 millimètres. Ses bords sont irréguliers et sa surface excoriée. Immédiatement au-dessous est un petit tubercule gros comme une lentille. Sur les faces

externe et postérieure des bras sont disséminées des macules de petites dimensions, brunes, avec un centre décoloré.

A partir du coude les lésions sont plus accentuées. Au niveau de chacun des olécrânes, la peau est infiltrée, épaissie, l'épiderme, rouge, est le siège d'une desquamation psoriasiforme. On sent en outre dans l'épaisseur des téguments des noyaux d'infiltration de dimensions variables.

En promenant les doigts sur les avant-bras, près des poignets, on perçoit de nombreuses nodosités sous-cutanées de la grosseur d'un pois. L'une d'elles nous a servi pour l'examen biopsique : nous avons pu constater en l'enlevant qu'elle n'était pas adhérente à la peau, mais reliée à l'aponévrose par quelques filaments et qu'elle s'énucléait facilement. Nous reviendrons plus loin sur les caractères histologiques de ces lépromes. On trouve encore sur le bord interne des avant-bras quelques petites macules en tout semblables à celles que nous avons signalées sur le thorax. Enfin, toute une série de tubercules rappelant par leurs caractères ceux que nous avons vus sur la face, est répartie sur les avant-bras, les poignets et la face dorsale des mains et des doigts. Mais tous ne sont pas au même degré de développement : les uns sont à l'état de macules pigmentées et sont à peine infiltrés ; d'autres montrent une infiltration plus ou moins profonde du derme ; d'autres enfin sont épais, de consistance dure, et laissent s'écouler de leur surface ulcérée un liquide sanguinolent. Sur l'annulaire gauche, il existe même une ulcération assez profonde pour mettre le tendon extenseur à nu.

E. Membres inférieurs. — Ici, les lésions sont bien moins accentuées. Pas de tubercules comme aux membres supérieurs, mais seulement sur les cuisses et les genoux de nombreuses petites macules d'un brun plus ou moins foncé.

II. — LÉSIONS DES MUQUEUSES. — La langue et la face interne des joues ne présentent aucune lésion. Par contre, la voûte palatine est fortement infiltrée. Cette infiltration forme une vaste plaque qui se prolonge sur le voile du palais et les amygdales, et présente à sa surface de nombreux tubercules. Les amygdales offrent une surface irrégulière, déchiquetée. La luette est comme étranglée à sa base et sa pointe déviée fait saillie en haut et en avant.

Depuis six mois, la voix du malade est cassée, enrôlée, de tonalité basse. L'examen du larynx, pratiqué par M. Gouguenheim, a montré une infiltration générale de toute la muqueuse, y compris celle des cordes vocales, en même temps qu'une extrême pâleur de ce tissu. La muqueuse laryngée ne porte aucune ulcération.

La muqueuse nasale du côté droit est hypertrophiée, mais on ne constate pas d'ulcérations, ni de perforation de la cloison. L'examen de la fosse nasale gauche est impossible par suite de la présence d'un diaphragme muqueux à 1 centimètre et demi de l'orifice antérieur.

III. — TROUBLES TROPHIQUES. — Aux membres supérieurs existent des troubles trophiques très marqués. Les téguments des mains ont un aspect lisse bien particulier et ont une coloration violacée. Les plis de la paume des mains ont presque disparu. Les ongles sont fins et luisants.

La main gauche est en griffe cubitale par atrophie des muscles des

éminences thénar et hypothénar et des interosseux. La première phalange des doigts est en extension; les deux autres restent en flexion et ne peuvent être portées en extension. Les mouvements de flexion des doigts sur la paume de la main sont très restreints et le malade est devenu presque impotent de ce fait. Le pouce ne peut être ni fléchi ni opposé à l'index.

A la main droite la même atrophie à type Aran-Duchenne commence à se manifester, car si les mouvements de flexion des doigts sont conservés, l'extension ne se fait qu'imparfaitement pour l'annulaire et surtout pour le petit doigt.

Enfin les troubles trophiques semblent intéresser aussi les tissus profonds, car aux deux mains il existe une émaciation des dernières phalanges qui sont effilées et paraissent s'être résorbées en partie; cette lésion est, on le sait, fréquente chez les lépreux.

La peau des jambes et des pieds est lisse et pigmentée d'une façon irrégulière. La peau du gros orteil et du second orteil gauche est infiltrée et noirâtre. Les ongles sont amincis et cassants.

IV. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ. — Nous avons étudié avec soin les troubles sensitifs qui constituent un élément important de diagnostic et se rattachent à la discussion qui a eu lieu sur les rapports de la lèpre, de la maladie de Morvan et de la syringomyélie.

Ces troubles sont nettement localisés aux membres et leur distribution est identique à celle qu'on observe dans les névrites périphériques.

Notons d'abord que les lésions ulcéreuses ou tuberculeuses récentes, celles de la face par exemple, aussi bien que les macules disséminées sur le tronc, ne sont pas anesthésiques. La sensibilité douloureuse ou thermique, ainsi que la sensibilité tactile, y sont conservées. Tout au plus observe-t-on parfois, en comparant avec la sensibilité des régions avoisinantes, une légère différence, ce qui s'explique par l'altération de l'épiderme et du derme résultant de l'infiltration néoplasique.

Les troubles sensitifs sont donc indépendants des lésions cutanées.

Sur le tronc (thorax, abdomen et dos) on ne trouve pas de troubles de la sensibilité.

Sur les membres nous avons étudié successivement les sensibilités thermique, douloureuse et tactile.

L'étude de la sensibilité thermique au moyen de deux flacons contenant l'un de l'eau chauffée à 70°, l'autre de la glace mélangée à du sel (— 10°), a montré une anesthésie périphérique remontant au membre inférieur jusqu'au haut de la cuisse, et au membre supérieur jusqu'au milieu du bras. Sur les quatre membres, le malade ne distingue pas le chaud du froid. La ligne de démarcation, telle que nous la figurons sur le schéma (fig. 1), est très nette, et la sensibilité reparait dès qu'on la franchit.

Fait important à noter, le malade porte sur ses jambes des traces de brûlures. Il fut blessé il y a trois ans dans un incendie et il affirme avoir senti aussitôt la brûlure à travers son pantalon. Il semble donc que cette anesthésie soit récente.

La sensibilité à la douleur a été examinée en piquant les téguments avec une épingle fine et en demandant au malade de reconnaître si c'était avec la pointe ou avec la tête arrondie de l'épingle qu'on le touchait. Nous avons

reconnu ainsi que l'anesthésie à la douleur n'existe que sur les membres et que la zone analgésique est presque superposable à celle de la thermoanesthésie. Cependant elle est moins régulière que cette dernière et diminue de l'extrémité des membres, où une piqûre assez forte n'est pas sentie, vers leur racine, où une pression légère seule passe inaperçue.

La sensibilité tactile n'est pas altérée au même degré que les deux précédentes, et si on ne l'étudiait qu'en opérant une pression un peu forte sur les téguments avec un objet arrondi comme le manche d'un bistouri, on pourrait conclure à une intégrité presque complète de la sensibilité tactile, et, par conséquent, à une dissociation de la sensibilité



FIG. 1. — Les zones quadrillées représentent les régions anesthésiques pour la température et la douleur.

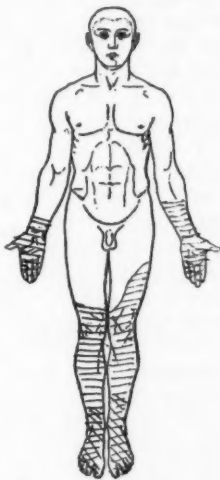


FIG. 2. — Sensibilité tactile moins altérée que les deux autres : hypoesthésie au niveau des zones striées.

semblable à celle que l'on constate dans la syringomyélie. Mais, en réalité, si on fait cette recherche en chatouillant la peau avec un pinceau ou en y appuyant légèrement la tête d'une épingle, on trouve sur les membres une anesthésie très manifeste, surtout si on veut bien faire la comparaison avec ce qu'on obtient en touchant la face, le tronc et même la racine des membres. Cette anesthésie est moins étendue que l'anesthésie à la douleur ou à la température : aux membres supérieurs, la zone de diminution revêt le type dit en manchette; aux membres inférieurs c'est une anesthésie en botte (fig. 2). Plus encore que pour la sensibilité douloureuse, on note ici une différence suivant les régions : les mains et les pieds sont moins affectés que les avant-bras ou les jambes ; à la main droite le pouce et l'index sentent mieux le contact sur leur face dorsale que le pouce et l'index gauches, ce qui est en accord avec les troubles trophiques des muscles plus avancés à gauche qu'à droite.

Lorsqu'on étudie la sensibilité tactile, non plus par le chatouillement d'un pinceau, mais par la pression d'un objet moussé, on constate que les troubles sensitifs atteignent leur maximum à la périphérie des membres et diminuent à mesure qu'on remonte vers la racine. Enfin la localisation dans les régions où on trouve de l'hypoesthésie est très imparfaite, car les écarts que fait le malade en voulant montrer le point touché atteignent parfois 10 centimètres, et la comparaison avec les régions saines est des plus démonstratives.

En résumé, c'est la sensibilité thermique qui est la plus fortement atteinte; la sensibilité douloureuse l'est presque au même degré, tandis que l'anesthésie au contact est moins étendue et moins nette.

Les troubles subjectifs de la sensibilité manquent par contre totalement; le malade ne se souvient pas avoir jamais éprouvé de douleurs névralgiques sur le trajet des nerfs des membres supérieurs ou inférieurs. Les nerfs accessibles à la palpation ne sont même pas douloureux à la pression, et cependant on sent sur le trajet des nerfs médians, au-dessus du coude, des nodosités moniliformes. Les nerfs cubitaux dans les gouttières épitrochléennes ne sont pas augmentés de volume.

Les nerfs de sensibilité spéciale (nerf optique, acoustique) semblent indemnes de toute lésion.

Examen histologique et bactériologique. — Nous avons enlevé, ainsi que nous l'avons dit, une de ces petites nodosités si abondantes sous la peau des avant-bras et des poignets. Après durcissement dans le sublimé acétique et inclusion à la paraffine, nous avons pu faire de nombreuses coupes qui ont été colorées par différents procédés.

Histologiquement, ce petit léprome se compose de tissu conjonctif, qu'il continue à la périphérie avec le tissu cellulo-adipeux sous-cutané. Les travées connectives sont en certains points très épaisses et expliquent la consistance presque ligneuse de cette nodosité; entre les travées on trouve des foyers de cellules conjonctives et de cellules dites embryonnaires. En outre, presque au centre de la préparation on voit une véritable gaine lamelleuse circonscrivant un espace nettement circulaire, mais cette disposition histologique est le seul vestige du filet nerveux autour duquel s'est développé le léprome, car l'intérieur de cette gaine est seulement occupé par des travées fibreuses et des cellules semblables à celles que nous voyons dans le reste de la préparation. Les différentes colorations par le carmin aluné, par l'éosine et l'hématoxyline, et même par le procédé de Pal-Weigert et par le procédé d'Azoulay (acide osmique), ne nous ont pas permis de retrouver des tubes nerveux intacts avec leur gaine de myéline. Il y a donc eu une dégénérescence complète à la suite de l'envahissement par les bacilles. L'examen bactériologique (méthode de Ziehl) a montré en effet que les bacilles de Hansen étaient très abondants dans ce léprome, mais localisés presque exclusivement dans les foyers de cellules embryonnaires, c'est-à-dire dans l'intérieur de la gaine lamelleuse et entre les travées de fibres conjonctives. A la périphérie, entre les vésicules adipeuses du tissu cellulaire on ne retrouve plus de bacilles. Disons à ce propos que nous n'en avons pas non plus trouvé dans le produit du raclage d'une des ulcérations de la main.

Les bacilles, examinés à un fort grossissement, ont la forme de petits

bâtonnets; beaucoup d'entre eux sont colorés plus fortement à leurs extrémités, au niveau des spores arrondies qui y siègent.

Nous arrivons maintenant au point important de cette observation, l'histoire de la maladie et les renseignements que nous avons pu recueillir sur les antécédents du malade. Malheureusement, nous avons affaire à un sujet d'une intelligence restreinte et d'une bonne foi suspecte; il n'a jamais su lire ni écrire; le métier de journalier en a fait un nomade, changeant fréquemment de place pour chercher du travail; en outre, c'est à peine s'il a fait attention à la maladie dont il est atteint. Pour toutes ces raisons les renseignements qu'il nous donnait étaient vagues et changeaient presque à chaque interrogatoire.

Nous devons en particulier rectifier la note que nous avons lue en présentant ce malade à la Société de dermatologie, le 9 juillet 1896.

A son entrée à l'hôpital Lariboisière il affirmait que les macules que nous observions sur son thorax étaient apparues à l'âge de 8 ans, et nous avions émis l'hypothèse d'une première atteinte de lèpre dans l'enfance, ayant précédé de 20 ans la 2^e poussée avec lésions multiples que nous observions. Les renseignements que nous avons recueillis ont établi l'inexactitude de cette hypothèse et le malade lui-même a avoué par la suite qu'il n'avait pas de souvenirs bien précis à ce sujet.

Voici ce que nous avons pu établir de son histoire, grâce à l'obligeance de M. le Dr Corson, médecin de l'hôpital de Guingamp, et de M. le Dr Le Gruel, médecin en chef de l'hospice de Pont-l'Abbé-Picauville (Manche).

Leb... appartient à une nombreuse famille; son père s'est marié trois fois, et aucun des enfants n'est atteint de maladie cutanée. La mère de Leb... est morte de suites de couches.

Né en 1865 à Grâces, près de Guingamp, dans les Côtes-du-Nord, il est resté depuis l'âge de un an jusqu'à vingt ans à Pederneec, dans le même district. A vingt ans il vint à Rennes pour faire un an de service au 7^e régiment d'artillerie; il y fut blessé à la jambe d'un coup de pied de cheval et eut de ce fait un ulcère qui persista encore pendant deux mois après son retour à Pederneec. Presque aussitôt après il vint à Paris où il travailla pendant dix-huit mois comme journalier, d'abord dans le quartier Montparnasse, puis avec les cimentiers du canal Saint-Martin.

Il revint à Coadout, près de Guingamp, travailla ensuite pendant cinq mois au chemin de fer de Guingamp à Carhaix.

En juin 1891, il entra comme domestique à l'asile de Pont-l'Abbé-Picauville, où un de ses frères est employé depuis plusieurs années, et en 1892 il fut nommé gardien. C'est à cette époque, nous dit le médecin de l'hospice, qu'il fut pris d'une éruption aux mains et à la figure que l'on crut d'abord être de nature scrofuleuse ou syphilitique, et comme les malades refusaient ses services, on dut le congédier.

Il alla alors à Coadout, à Belle-Isle-en-Terre, puis à Gurnhel, et comme sa maladie ne guérissait pas il fut admis à l'hôpital de Guingamp. Le Dr Corson, qui était en relations avec M. Zambaco, depuis l'enquête que celui-ci fit sur la lèpre en Bretagne, prit son observation qu'il envoya avec des photographies du malade à Constantinople. Ces photographies, dont nous avons vu des exemplaires, montrent bien qu'à cette époque (1894-1895)

les lésions des téguments de la face et des mains étaient aussi développées qu'à son entrée à l'hôpital Lariboisière.

Sorti de l'hôpital de Guingamp au commencement de 1896, Leb... ne resta que peu de temps dans sa famille et retourna à l'asile de Pont-l'Abbé où on lui conseilla d'aller à Paris se faire soigner.

A Paris il erra pendant plusieurs semaines, sans se soucier de son état, jusqu'au jour où, blessé en tombant sur la voie publique, il fut admis à l'hôpital Lariboisière, puis transféré un mois après à Saint-Louis.

Depuis près d'un an nous avons pu le suivre dans le service de MM. Besnier et Darier, puis dans celui de M. le Dr Tenneson. Traité par l'ignipuncture et par l'huile de chaulmoogra, puis par diverses injections hypodermiques et soumis à un régime fortifiant, il s'est notablement amélioré. Toutes les ulcérations de la face et des mains se sont cicatrisées, les tubercules se sont résorbés et c'est à peine si, à la place qu'ils occupaient, on sent encore une légère infiltration du derme. Le nez en particulier ainsi que les lèvres ont repris une forme normale. Récemment, en mars 1897, Leb... a eu un érysipèle de la face à la suite duquel les lésions cutanées ont encore subi une régression manifeste. Par contre, il n'y a pas de changement à noter pour les troubles trophiques et les troubles de la sensibilité, et si les mouvements des doigts de la main gauche sont moins limités, c'est probablement du fait de la résorption des noyaux d'infiltration qui entravaient le jeu des tendons extenseurs; en effet, l'atrophie des muscles thénar et hypothénar n'a pas diminué.

En résumé, le cas dont nous publions l'observation est un cas de lèpre, vérifié par l'examen bactériologique. La maladie semble avoir débuté vers 1892, sa marche a été rapide dès le début et elle a pris une forme grave, puisque les lésions portent sur les téguments, les muqueuses et les nerfs périphériques.

Par contre, l'origine de cette infection nous échappe complètement. On sait que l'incubation de la lèpre est en général fort longue, et les nombreux changements de domicile de notre malade ne permettent pas de formuler aucune conclusion à ce sujet; pour ce même motif il est également imprudent de suspecter une contagion qui se serait produite lors de son séjour à l'hospice de Picauville; en effet, le médecin en chef nous dit qu'il n'existe pas de cas de lèpre dans cet asile, et on sait d'ailleurs qu'on n'a jamais vu de cas authentique de contagion de la lèpre. M. le Dr Lie, médecin de la léproserie de Bergeøen, en Norvège, que nous avons eu l'occasion de voir récemment, nous a affirmé que dans cet établissement le personnel qui soigne les lèpreux n'a jamais été contagionné.

C'est donc un cas de lèpre chez un sujet n'ayant jamais quitté la France, très probablement infecté en Bretagne; et, en fournissant un argument à la théorie de la persistance de cette maladie dans quelques régions de la France, nous tenons à faire remarquer que dans l'espèce il ne s'agit pas d'une forme atténuée.

ÉPITHÉLIOMA CALCIFIÉ DU SCROTUM

(Observation recueillie par M. le D^r Penne, interne du service.)

Antoine G..., cultivateur, âgé de 63 ans, entré le 8 août 1896.

On ne relève rien de particulier ni rien d'intéressant dans ses antécédents soit héréditaires, soit personnels.

Il paraît avoir eu une pleurésie il y a une dizaine d'années. Étant en Afrique il a eu les fièvres intermittentes. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Interrogé minutieusement pour savoir si dans son pays il n'avait pas vu d'affection semblable chez ses bestiaux ou ceux des voisins, il ne nous a donné que des réponses négatives. Nous avons recherché également s'il n'avait pas l'habitude de coucher dans les écuries près de ses bœufs. Même réponse négative.

Il y a dix ans que l'affection aurait débuté; elle a augmenté peu à peu et ce n'est que dans ces derniers mois qu'elle a nécessité le repos au lit et l'a décidé à venir demander des soins à l'hôpital. Il avait remarqué, il y a donc dix ans, sur la peau du scrotum des petits boutons surélevés avec des grains blancs et jaunes. Une fois apparus, ces boutons ne disparaissaient plus, mais il perçaient et se vidaient d'une partie ou de la totalité du contenu. Quelques-uns laissaient à leur place de petites cicatrices, d'autres ne disparaissaient pas complètement. Le nombre et la grosseur des boutons allait toujours en augmentant, si bien qu'ils étaient devenus confluent, mais ils ne lui occasionnaient pas de douleurs; il ressentait seulement quelques démangeaisons. Il pouvait malgré tout cela se livrer à ses travaux d'agriculture, lorsqu'il y a trois mois ses bourses ont enflé rapidement dans l'espace de deux jours et avaient acquis le volume d'une tête de fœtus. Il s'est formé là un phlegmon des bourses, le malade a été obligé de s'aliter et a beaucoup souffert. Puis la suppuration s'est établie au bout d'une douzaine de jours et il sortait constamment du pus par les boutons et surtout par un trajet fistuleux que l'on remarque sur la partie gauche du scrotum. L'inflammation s'était propagée également dans le pli de l'aîne droite et c'est dans cet état que le malade se présente à nous. Depuis que le pus s'écoulait par le trajet fistuleux, il avait été beaucoup soulagé.

A l'examen voici ce que l'on constate :

Les bourses sont très augmentées de volume, elles sont d'aspect violacé; en pressant on fait sourdre un pus jaunâtre sans odeur particulière par la fistule dissimulée entre des boutons. Du côté du pli de l'aîne droite il y a une rougeur avec surélévation de la peau très manifeste. La fluctuation est très nette. Les boutons du scrotum ressemblent à des tubercules du volume d'une petite noisette, ils sont transparents au sommet et on aperçoit à travers des grains. En les grattant on trouve à l'in-

térieur, complètement incrustées, des masses d'une consistance absolument calcaire. Il faut noter que la verge est absolument saine et ne présente aucune lésion même d'inflammation de voisinage. Lorsqu'on palpe le scrotum on s'aperçoit que l'affection siège dans la peau; les testicules, que l'on peut toucher, paraissent sains. Dans les intervalles laissés entre les boutons et à la périphérie; la peau est saine, elle est seulement un peu épaissie. Aucune lésion de propagation du côté de l'anus.

Notons enfin que le malade n'a pas beaucoup maigri, il n'a aucun signe de cachexie, mais il a le facies un peu sénile. Il ne tousse pas.

Le 13 août, on incise le phlegmon de l'aine et il s'écoule en assez grande abondance du pus dans lequel on n'aperçoit pas à l'œil nu de grains jaunes. L'examen microscopique ne nous a non plus pas révélé d'actinomyces dans ce pus. Très rapidement la sécrétion purulente s'est tarie en une dizaine de jours, mais il persiste toujours une sorte de plastron induré qui va de l'aine aux bourses. Ce n'est pas de l'empatement, la peau n'est ni enflammée ni adhérente à ce niveau, mais c'est de l'induration qui n'est pas douloureuse à la palpation. Les bourses se sont également vidées du pus qu'elles contenaient et ont considérablement diminué de volume.

A partir du 14 août, le malade est mis à l'iodure de potassium que l'on porte à la dose de 7 grammes à la fin du mois et que l'on maintient à cette dose pendant quelques jours; puis on diminue progressivement. Mais il ne semble pas qu'il ait eu d'amélioration appréciable et c'est plutôt aux bains répétés, aux soins de propreté, à l'évacuation du pus qu'il faut attribuer l'amendement des symptômes.

Le 10 septembre on endort le malade. Pendant l'anesthésie on enlève à la curette et aux ciseaux tous ces tubercules et on remarque que chaque bouton est isolé et forme une sorte de nid au fond duquel se trouvent incrustées des masses calcaires. La peau au-dessous est saine et ne présente qu'un épaississement fibreux. Il ne reste presque plus de pus, d'ailleurs la bourse droite est largement ouverte pour faciliter l'écoulement du pus verdâtre. Pas de lésions des autres organes qui paraissent sains. Les tubercules enlevés étaient au nombre d'environ quarante.

Le scrotum est en pleine voie de cicatrisation, l'abcès inguinal est guéri. D'après des nouvelles récentes, il n'y a pas de récidence.

Les pièces anatomiques ont été envoyées à M. le Dr Sabouraud. Voici la note qu'il a bien voulu rédiger :

« Il s'agit d'un épithélioma de la peau, à marche très bénigne et à dégénérescence calcaire, à marche spontanément abortive par conséquent. L'abcès sous-jacent a donc été accidentel et superposé. Quant à la nature de la tumeur, elle ne peut faire aucun doute, c'est de l'épithélio-carcinome avec alvéoles carcinomateux nets remplis de cellules métatypiques et dégénérées, etc... »

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE SUPPLÉMENTAIRE DU 3 JUIN 1897

PRÉSIDENTE DE M. ERNEST BESNIER

SOMMAIRE. — Discussion sur la séborrhée et les alopecies : MM. BROCC, JACQUET, DARIER, BARTHÉLEMY, HALLOPEAU, BARBE, TENNESON, FOURNIER, MOREL-LAVALLÉE, SABOURAUD.

DISCUSSION SUR LA SÉBORRHÉE ET LES ALOPÉCIES

La séborrhée grasse et la pelade.

Par M. BROCC.

Ce n'est qu'après avoir mûrement réfléchi que nous nous sommes décidé à prendre la parole sur un tel sujet. Tout d'abord il nous a paru que nous n'étions pas qualifié pour le faire, car les circonstances nous ont cantonné depuis plus de 14 ans dans l'observation pure et simple des malades, et M. le Dr Sabouraud procède surtout par le laboratoire. Mais nous nous sommes dit que la question des séborrhées et des pelades présente malgré tout un côté clinique que l'on ne peut négliger, et dont M. le Dr Sabouraud a d'ailleurs abordé l'étude dans ses mémoires. En outre il nous a paru qu'il était de notre devoir de ne pas établir une sorte de conspiration de silence autour de recherches aussi importantes, aussi consciencieuses, qui témoignent d'un violent effort pour tâcher d'arriver à la connaissance de la vérité.

Nous vous devons ces quelques explications préliminaires pour vous faire comprendre notre intervention dans ce débat, intervention qui pourrait paraître un peu extraordinaire, et nous entrons maintenant dans le cœur de la discussion.

Les questions soulevées par les derniers travaux de M. le Dr Sabouraud sont au nombre de deux principales : 1° *L'étude de la séborrhée huileuse considérée comme une maladie microbienne*; 2° *Son identification avec la pelade*. Nous les allons examiner successivement.

1^o LA QUESTION DE LA SÉBORRHÉE HUILEUSE OU SÉBORRHÉE GRASSE
DE M. SABOURAUDa) *Étude clinique.*

M. le Dr Sabouraud a donné une bonne description clinique de la séborrhée grasse à laquelle nous n'avons que fort peu de choses à ajouter. Il nous a paru que les sujets atteints de séborrhée grasse intense de la face pouvaient se diviser au point de vue objectif en deux catégories, ceux qui ont les téguments du visage comme tuméfiés, épaissis, tendus, mais d'une teinte un peu blanc mat ou à peine rosée : ce sont presque toujours des jeunes gens ; ceux au contraire qui ont le visage vultueux, d'un rouge vif, avec fond de télangiectasies vasculaires des plus visibles : ils sont d'ordinaire arrivés au moins à l'âge moyen de la vie. Ils éprouvent assez fréquemment des sensations légères de picotements, de chatouillements, parfois de prurit.

L'odeur qu'ils répandent peut être presque nulle, peu ou point appréciable ; dans quelques cas elle est assez intense pour devenir une véritable obsession pour le malade ou pour son entourage. Beaucoup de sujets atteints de kératose pileaire et dont les parties latérales des joues sont des plus sèches, présentent de la séborrhée huileuse plus ou moins accentuée de tout le centre de la face, de telle sorte que la thérapeutique doit être totalement différente au front, au nez, aux sillons naso-géniens, au menton d'une part, aux parties latérales des joues d'autre part.

Cette séborrhée huileuse pure a d'ailleurs été déjà bien étudiée par les anciens dermatologistes. Elle a été observée pour la première fois par Bielt, puis par ses élèves directs Cazenave et Schedel sous le nom d'acné sebacea, nom qui lui convenait parfaitement puisque le mot d'acné était le terme générique sous lequel les anciens auteurs désignaient les diverses lésions des glandes sébacées.

Elle a été surtout admirablement décrite par Rayer sous le nom de *Flux sébacé*, mot qui ne pouvait laisser prise à aucune critique, et son article est une véritable merveille d'observation et d'exposition que nous ne saurions trop engager à relire. L'histoire de cette entité morbide y est exposée à l'état pur aussi nettement que dans le travail de M. le Dr Sabouraud. Il en est de même dans le chapitre que lui a consacré Hardy dans son ouvrage, sous le nom d'acné sébacée fluente.

C'est l'école de Vienne avec sa conception si connue, et sur laquelle nous n'avons pas à insister, des séborrhées huileuses et sèches, qui a contribué à jeter quelque obscurité sur ce point en créant une certaine confusion, plus apparente que réelle, entre le pityriasis du cuir chevelu et les flux sébacés. Mais il n'en est pas moins vrai que, dans leurs leçons cliniques, nos maîtres directs de l'hôpital Saint-Louis, E. Vidal, Lailler, E. Besnier, nous ont appris à reconnaître une séborrhée huileuse existant comme forme morbide distincte. Aussi n'y a-t-il rien d'étonnant à ce que, malgré les perturbations apportées par les recherches de Unna aux vieilles notions françaises sur le flux sébacé dont cet auteur a fait une hyperidrose huileuse, nous ayons maintenu dans notre ouvrage sur le traitement des

maladies de la peau la notion de la séborrhée huileuse formant un type à part et pouvant coexister à la face et au cuir chevelu ; nous copions textuellement :

« Troisième type. — *Forme fluente.*

A. — *Hyperidrose huileuse du cuir chevelu.* (Acné sébacée fluente ou liquide ou huileuse des auteurs français, seborrhæa oleosa seu adiposa de l'école de Vienne.)

B. — *Hyperidrose huileuse de la face* (coïncidant presque toujours avec la précédente) (séborrhée huileuse). »

Certes il y a peut-être dans cette notation une erreur de théorie, erreur qui résulte des recherches de Unna auxquelles nous venons de faire allusion, erreur qui consiste à faire intervenir les glandes sudoripares pour une bonne part dans la production de la séborrhée grasse, et qui n'existait pas dans l'ancienne conception des séborrhées de l'hôpital Saint-Louis ; mais il n'en est pas moins vrai que la description clinique est exacte et complète, que le type pur de la séborrhée grasse est fixé et que son existence simultanée à la face et au cuir chevelu est considérée comme étant de notion vulgaire.

Si nous envisageons maintenant la question de la séborrhée sèche, du pityriasis capitis, nous voyons également que l'école française n'était nullement tombée dans l'erreur signalée par M. le Dr Sabouraud. Rayet, Bielt, Cazenave, Devergie et Gibert décrivent le pityriasis capitis comme une affection à part ; en 1877, E. Vidal en fait une forme d'eczéma des arthritiques, et en 1890 nous n'avons pas voulu le considérer comme rentrant dans les séborrhées, nous lui avons donné le nom de pityriasis capilitii ; nous ne parlons pas de nos publications toutes récentes sur cette question, publications que l'on est en droit d'ignorer.

Quant à la question des rapports de la séborrhée grasse et de l'acné, elle n'est pas non plus tout à fait neuve. La coexistence de la séborrhée huileuse avec l'acné inflammatoire, avec l'acné dite polymorphe, a été signalée par les anciens auteurs. Nous l'avons expressément notée à divers endroits de notre ouvrage sur le traitement des dermatoses, et nous avons insisté sur les indications thérapeutiques qui en découlent.

En 1889, notre excellent ami le Dr Barthélemy a très nettement déclaré, dans un remarquable travail sur l'étiologie de l'acné, que l'acné simple, chez un sujet n'ayant jamais eu d'acné, ne se montre jamais sans séborrhée préalable, et son élève M. le Dr Bernard, dans sa thèse sur l'état séborrhéique de la peau, a exposé dès 1892 la théorie des infections secondaires diverses développées sur la séborrhée. Quoi qu'il ne soit pas arrivé à la conception parasitaire de l'affection qui nous occupe, il formule comme conclusion de son travail cette proposition singulièrement conforme aux idées soutenues par M. le Dr Sabouraud : « L'état séborrhéique est l'état « spécial de la peau lubrifiée par une sécrétion oléiforme anormale, mais « ainsi devenue, sous l'influence de cette sécrétion, un terrain propice à « l'ensemencement et au développement de nombreux germes morbi- « gènes. »

Mais d'autre part il faut bien dire hautement que chez certains sujets on voit des séborrhées huileuses des plus importantes ne pas s'accompagner de comédons vrais et d'acné.

b) *Étude bactériologique.*

Pour M. le Dr Sabouraud la séborrhée grasse est une affection microbienne. Les arguments qu'il apporte pour la démonstration de cette proposition ont une fort grande valeur. La découverte et l'étude du cocon séborrhéique avec son microbacille qu'il renferme en cultures pour ainsi dire pures, son existence partout où il y a séborrhée, sa localisation si spéciale, etc., tout cet ensemble de faits est de première importance.

D'ailleurs nous laisserons à de plus autorisés que nous le soin de discuter ces points de bactériologie qui nous sont peu familiers; pour s'inscrire en faux contre les résultats techniques provenant de travaux aussi sérieux que ceux de M. le Dr Sabouraud, il faut de nombreuses et patientes recherches de laboratoire, et nous n'aurons pas l'audace de traiter d'emblée, sans avoir fait d'expériences de contrôle, les micro-organismes qu'il a décrits de vulgaires saprophytes. Dans tout ce qui va suivre, pour la séborrhée comme pour la pelade, nous accepterons donc comme exactes toutes les recherches de laboratoire de M. le Dr Sabouraud. Nous nous bornerons à les interpréter quand les déductions qu'en tire l'auteur nous paraîtront peu conformes aux enseignements de la clinique.

Disons tout d'abord que, malgré son vif désir de ne pas recourir aux hypothèses, il a été cependant obligé (et il est le premier à le reconnaître) d'admettre quelques hypothèses pour édifier sa théorie. Pour concevoir qu'un microbe enchâssé dans un cocon épidermique absolument clos du côté des glandes sébacées et des follicules pileux puisse agir sur ces glandes pour déterminer leur fonctionnement exagéré et leur hypertrophie, et sur les papilles pileuses pour en amener l'atrophie, il faut admettre, puisqu'il n'entre en contact direct ni avec la glande ni avec les papilles pileuses : 1° qu'il sécrète une toxine qui agit sur les glandes sébacées pour en développer l'activité, et nous voilà quelque peu revenus à la théorie du sebotaxis d'Unna; 2° qu'il sécrète une toxine qui agit sur les papilles pileuses pour en arrêter le fonctionnement.

M. le Dr Sabouraud n'a pas parlé, ce nous semble, dans ses travaux, de la première de ces hypothèses, et cependant c'est la plus importante, la plus nécessaire, celle sans laquelle la théorie microbienne de la séborrhée ne peut guère être acceptée; mais il a nettement émis et discuté la deuxième, et il en a déjà donné un commencement de démonstration. Rien d'aussi intéressant que ses dernières expériences faites avec la toxine séborrhéique, et le lapin qu'il nous a présenté à la dernière séance de la Société semble au premier abord entraîner la conviction. Mais quand on réfléchit quelque peu au mécanisme de la production de l'alopécie chez ces animaux, on s'aperçoit qu'il n'y a là que d'assez vagues analogies avec ce qui se passe chez l'homme. Chez le lapin, par l'injection sous la peau d'une notable quantité de toxine, on détermine des alopecies à distance analogues aux alopecies qui se produisent dans les intoxications générales de l'économie, nullement analogues à l'alopécie limitée, circonscrite, locale, de la séborrhée chez l'homme. Nous savons bien qu'on nous répondra que c'est là une mauvaise querelle, que qui peut le plus peut le moins, que du moment que la toxine séborrhéique injectée à un animal peut au loin lui faire tomber le poil, à fortiori elle pourrait, au point où elle serait

localement injectée, amener de la déglabration, que les animaux inoculés ne semblent pas souffrir dans leur santé générale comme le feraient des êtres soumis à des infections quelconques capables de faire tomber leur duvet. C'est logique, mais nous nous obstinerons quand même à soutenir que nous avons quantité d'infections causant des alopecies passagères, qu'une petite attaque de grippe qui ne semble pas avoir beaucoup ébranlé l'organisme peut s'accompagner d'une abondante chute de cheveux, et qu'enfin l'alopecie séborrhéique chez l'homme, d'après la théorie actuelle, n'est pas la suite d'une infection générale de l'organisme, mais bien d'une infection limitée, localisée au follicule pileux dont l'orifice contient le microbacille. Il faudrait donc, pour que la preuve expérimentale fût totalement démonstrative, montrer cette action directe de la toxine.

M. le Dr Sabouraud est tellement convaincu de l'influence dépilante du microbacille séborrhéique qu'il pense que, si les poils se développent parfois à la suite du traitement sur des visages séborrhéiques, c'est parce que le microbacille est supprimé par la médication et que dès lors les poils des follicules pilo-sébacés du visage peuvent repousser. Comme Payne, l'auteur anglais visé dans ce passage, nous avons assez fréquemment observé cette hypertrichose de la face chez les séborrhéiques, et comme lui nous sommes intimement convaincu qu'elle est uniquement due à l'irritation des téguments causée par les topiques employés. Si l'interprétation de M. Sabouraud était vraie, toutes les femmes non séborrhéiques devraient avoir de l'hypertrichose du visage, puisque chez celles qui sont séborrhéiques ce serait uniquement la suppression du microbacille qui permettrait à leurs duvets de se développer. Avons-nous besoin d'ajouter qu'il n'en est rien, et que les duvets se développent chez certains séborrhéiques faciaux quand on les traite par le simple mécanisme qui préside pour ainsi dire toujours au développement des duvets anormaux du visage, irritation sous toutes les formes possibles, applications répétées de corps gras ou humides, etc...

Mais laissons là cette objection de fort minime importance et déclarons bien haut que nous avons pleine et entière confiance dans la ténacité et le talent d'expérimentateur de M. le Dr Sabouraud pour combler les lacunes qu'il a lui-même signalées dans ses recherches, et nous espérons fermement que par de beaux travaux ultérieurs il répondra à tous les desiderata que nous venons de formuler.

Eh bien! même lorsqu'il aura rempli son programme dans tous ses détails, et qu'il n'y aura dans son œuvre si remarquable plus de prise à la moindre critique, qu'il nous permette de le dire, il ne pourra pas encore traiter les vieilles théories humorales de l'école française avec le dédain absolu qu'il professe à leur égard. Le mot arthritique, dit-il, ne désigne dans la langue médicale que les causes qu'on ignore et que l'on découvre peu à peu. Telle est l'alopecie séborrhéique que les vieux auteurs rattachaient à ce qu'ils appelaient l'arthritisme, et dont M. le Dr Sabouraud vient de démontrer la nature microbienne. Certes, nous ne soutenons ni la conception ancienne de l'arthritisme, ni celle des diverses autres diathèses, mais ne voit-on pas que toutes ces idées anciennes reviennent plus que jamais à l'ordre du jour, et que ce sont les recherches microbiennes

elles-mêmes qui en démontrent l'importance en les rajeunissant sous la forme toute moderne des terrains.

C'est maintenant la question des terrains, des prédispositions individuelles héréditaires ou acquises, des réceptivités morbides permanentes ou transitoires, qui domine toute la pathologie. Le rôle de l'agent infectieux est considérable, c'est certain, mais que de fois il n'est que secondaire relativement à la nature du terrain sur lequel il se développe.

Nous croyons qu'il en est ainsi pour la séborrhée grasse. Tout d'abord un fait clinique majeur domine son histoire, la fréquence de son développement au moment de la puberté, puis son intensité toute particulière chez les névropathes, chez les sujets issus de goutteux, chez les surmenés, chez ceux qui sont sujets à des troubles circulatoires variés, froid aux pieds habituel, difficultés de la digestion, congestions faciales incessantes, etc... Les quelques sujets atteints de séborrhée huileuse du visage et du cuir chevelu vraiment intense que nous avons observés, étaient tous des neurasthéniques, issus de parents atteints de rhumatisme chronique ou de goutte vraie ou larvée.

Simple constatation, dira-t-on, et qui n'a aucune valeur scientifique.

Nous protesterons toujours de toutes nos forces contre ce mépris que de plus en plus l'on affecte d'avoir pour l'observation clinique fondée sur la longue étude du malade, sur l'analyse de son passé et de ses antécédents pathologiques, sur ses réactions thérapeutiques; c'est là, d'après nous, la véritable base sur laquelle doivent reposer nos conceptions nosographiques. Certes le laboratoire est utile, indispensable même; il permet d'arriver à de belles découvertes et nous n'en voulons pour preuve que les superbes travaux du Dr Sabouraud, mais il ne doit marcher qu'avec la clinique: il doit toujours s'appuyer sur elle, et quand il heurte par trop ses enseignements il est sage de rester sur une prudente réserve.

2° L'IDENTIFICATION DE LA SÉBORRHÉE HUILEUSE ET DE LA PELADE

Et c'est pour cela qu'au point de vue de l'identité de nature de la séborrhée grasse et de la pelade, professée par M. le Dr Sabouraud, nous demandons encore un supplément d'information avant de l'adopter sans réserve, car il nous paraît a priori illogique et anticlinique d'admettre qu'un seul et même microbe puisse dans certains cas, sur un même organisme, au même moment, produire deux affections aussi différentes d'aspect et d'évolution que la pelade et la séborrhée.

a) La question de la pluralité des pelades.

Et tout d'abord un premier point frappe l'esprit de tout dermatologiste qui parcourt les magnifiques travaux de M. Sabouraud sur la pelade. La nature de la maladie est admise sans conteste. Il n'y a qu'une pelade toujours causée par un seul et même microbe: les théories anciennes sur la pluralité possible des pelades ne sont même pas examinées. Ses recherches semblent bien démontrer qu'il y a très probablement un processus alopécique des plus communs qui constitue la presque totalité des dégl-

brations à aspect peladoïde. Néanmoins il y a quelques faits de connaissance vulgaire qui jettent des doutes dans l'esprit des cliniciens. Les plus importants sont les suivants : tout le monde sait qu'il se produit parfois autour d'un furoncle ou d'un anthrax du cuir chevelu une zone de déglabration arrondie de 1 à 4 centimètres de diamètre, suivant le volume du clou, et qui simule tellement la pelade que l'on ne peut poser le diagnostic qu'en s'appuyant sur la présence de la cicatrice centrale. Il s'agit bien évidemment dans ces cas d'une infection de toute la région par une toxine sécrétée par le staphylococcus aureus, toxine qui a exercé une action dépilante sur une zone plus ou moins étendue autour du point inoculé. Il y a donc au moins un autre microbe que le microbacille de M. le Dr Sabouraud qui peut sécréter une toxine capable de donner des alopecies en aires, et l'on est dès lors tout naturellement porté à se demander si l'unité pathogénique de la pelade microbienne ne subira pas ultérieurement le même sort que l'unité de la trichophytie.

Mais ce n'est pas tout, et quoique nous soyons les premiers à reconnaître qu'ils sont des plus rares, nous devons cependant faire remarquer qu'il existe dans la science des cas incontestables d'alopecie circonscrite en plaques ou en bandes qui se produisent presque toujours sur le territoire de distribution d'un nerf lésé. Voilà encore une autre catégorie d'alopecies circonscrites ressemblant absolument à la pelade vulgaire, d'ordre purement trophique, et par suite bien distincte des précédentes.

A cela rien d'étonnant d'ailleurs ; ne sait-on pas que les sclérodermies en plaques sont parfaitement glabres ? Ne voit-on pas des traumatismes divers comme les rayons X déterminer des déglabrations peladiformes ?

On pourrait donc, en s'appuyant déjà sur ce petit groupe de faits, conclure à la pluralité des pelades. Nous ne le ferons pas, et nous aimons bien mieux prendre le même parti que M. le Dr Sabouraud, et considérer toutes ces alopecies en aire dont l'origine est dès maintenant bien connue et indiscutable comme tout à fait distinctes de la pelade.

Nous admettrons donc qu'il faut désormais réserver le nom de Pelade à une affection caractérisée par une atrophie spéciale du bulbe pileux, le plus souvent disposée en aires, parfois généralisée, distincte de toutes les autres alopecies jusqu'ici décrites. D'après les recherches de M. Sabouraud, ce serait une entité morbide bien définie, une, et reconnaissant toujours pour cause le même microbacille. Nous croyons cependant que des travaux de contrôle fort étendus sont nécessaires pour que cette proposition soit rigoureusement démontrée.

b) La contagiosité de la pelade.

Cette nouvelle théorie met hors de doute la nature contagieuse de cette affection, et cependant, en pratique, combien rarement s'observe cette contagion directe ! Certes il en existe des cas, et nous en sommes convaincus autant que qui ce soit, puisque nous avons été les premiers en 1887 à réagir contre les auteurs qui réclamaient la libre admission de tous les peladiques dans les écoles, en s'appuyant sur les théories qui font de cette affection une trophoneurose ; mais enfin, il faut bien le reconnaître, l'im-

mense majorité des cas de pelade que nous observons à la ville ne créent pas de foyers de contagion : ils en créent sûrement dans une bien moins grande proportion que les cas de syphilis ignorée. Pour notre part, nous voyons à chaque instant des enfants atteints de pelade, qui ont couché, étant contaminés, pendant un certain temps, avec leurs frères ou leurs sœurs, qui se sont servi des mêmes objets de toilette qu'eux et qui ne leur ont nullement transmis l'affection. Je le répète à dessein, je suis et j'ai toujours été un contagioniste, mais je suis obligé de proclamer que cette affection semble n'être vraiment contagieuse que dans certaines circonstances ; peut-être l'inoculation demande-t-elle pour se faire certaines conditions spéciales qui ne sont réalisées qu'assez rarement dans les familles, peut-être y a-t-il une question de terrain.

c) *Les rapports de la pelade et de la séborrhée huileuse.*

Il est certain qu'il existe au point de vue clinique d'assez étroites relations entre la séborrhée grasse et la pelade. Ces relations nous les avons depuis longtemps constatées ; nous les avons fort souvent signalées à l'attention de ceux qui suivent notre policlinique, nous les avons fait connaître en 1893 dans notre Correspondance Américaine : nous y avons noté la coïncidence assez fréquente de la séborrhée du cuir chevelu et de la pelade, et parfois la nécessité dans ces cas de prendre, pour guérir la pelade, le traitement de la séborrhée par les préparations de soufre, de camphre, de résorcine, etc... (Voir *Journal of Cutaneous and genito urinary diseases*, 1893, n° 1, p. 27). Des auteurs anglais et américains ont depuis lors reproduit nos idées à ce sujet.

Mais de cette coexistence des deux entités morbides sur le même individu à l'identification absolue de ces deux affections, il y a un abîme. Cet abîme, nous déclarons tout d'abord que la clinique semble le déclarer infranchissable.

Quoi qu'en dise M. le Dr Sabouraud, ces deux dermatoses sont totalement dissemblables, et ces dissemblances entre ces deux maladies deviennent des plus éclatantes, comme d'ailleurs l'a fort bien dit M. le Dr Sabouraud lui-même, quand on considère les localisations, la configuration des deux alopecies, leur évolution, leur terminaison, etc... Nous n'insistons pas, car c'est de la banalité.

Nous ferons seulement remarquer qu'on ne peut invoquer dans l'espèce la différence des terrains pour expliquer l'évolution différente du microbacteille suivant les cas, car nombreux sont les malades qui, présentent à la fois et l'alopecie peladique et l'alopecie séborrhéique évoluant simultanément sur leur cuir chevelu ; et après la guérison de la pelade, la séborrhée continue lentement son œuvre destructive. Comment est-il possible d'admettre qu'il s'agisse d'un seul et même microbe qui, sur le même individu, au même moment, se conduirait de façons si étrangement différentes et produirait deux maladies si radicalement distinctes comme symptômes et comme évolution ?

Ici ce n'est plus de la médecine, c'est de la logique, et la logique répond au laboratoire de la manière la plus catégorique, que les deux microba-

cilles peuvent bien être deux frères jumeaux, mais qu'ils doivent quand même être deux individualités distinctes.

d) *Les microbacilles de la pelade en aïre et de la séborrhée huileuse sont-ils identiques ?*

Et cette opinion est devenue pour notre esprit d'une évidence tellement impérieuse que nous nous sommes replongé ces jours derniers dans la lecture des travaux de M. le Dr Sabouraud, et que nous nous sommes efforcé d'y chercher la démonstration de ce que nous croyons être la vérité.

Eh bien, puisque nous nous plaçons dans l'hypothèse que les faits bactériologiques vus par M. le Dr Sabouraud sont exacts, nous pensons qu'il lui serait possible de soutenir qu'il a mis à la fois la main et sur le bacille de la pelade et sur celui de la séborrhée, mais qu'il les a confondus, parce que ce sont, comme nous le disions tout à l'heure, deux frères jumeaux.

Et dès lors voici l'interprétation que nous croyons pouvoir proposer pour ses travaux, sous toutes réserves d'ailleurs, et en attendant des expériences de contrôle.

Reprenons ce magnifique mémoire sur la pelade et ses trois premières parties qui sont des merveilles de patience, d'ingéniosité et de pénétration d'esprit : nous y verrons décrit un microbacille logé dans l'utricule peladique qui existe au point même où se fait l'infection, puis qui disparaît à mesure que l'alopécie se produit, et qui n'est plus retrouvé qu'à la bordure des plaques et là seulement où le processus est en voie d'extension.

Nous insistons encore une fois sur ce fait que là où l'alopécie est constituée le microbacille n'existe plus.

Passons maintenant à la quatrième partie de ce même mémoire, à celle qui traite de la pelade décalvante ou totale, et nous y voyons au contraire que le microbacille peladique fourmille en quantités invraisemblables sur les surfaces déglabrées : il y est d'autant plus abondant que le cuir chevelu est plus grassex, et que les glandes sébacées sont plus hypertrophiées.

Ce fait nous a toujours étonné, et malgré l'explication qu'en donne M. le Dr Sabouraud, qui considère que dans ces cas l'infection microbaccillaire est chronique, il nous a répugné tout d'abord d'admettre qu'il pût s'agir dans les deux cas d'un seul et même microbe, évoluant dans la pelade en aïres à la façon de certains trichophytons des téguments à marche excentrique, infectant au contraire d'une manière chronique et permanente tous les follicules dans la pelade décalvante. On ne s'explique pas beaucoup des allures aussi différentes et une évolution aussi dissemblable s'il s'agit d'une seule et même variété de microbacille.

Mais quand, en poursuivant la lecture du mémoire de M. le Dr Sabouraud, on arrive à cette discussion de la plus rigoureuse honnêteté scientifique où il discute la non-identité de son microbacille de la décalvante et de celui de Menahem Hodara, on a la conviction que l'identité de ces deux microbes est réelle, et on est ainsi tout naturellement conduit à conclure que M. le Dr Sabouraud n'a nullement découvert le microbe de la

pelade, puisqu'il déclare que c'est bien le même microbacille qu'il a trouvé au point d'attaque de la pelade en aires et dans les follicules de la pelade décalvante.

D'ailleurs, dans ses derniers travaux M. le Dr Sabouraud en est venu à soutenir que ces microbacilles ne constituent qu'un seul et même micro-organisme; il est vrai que pour lui ce microorganisme est tout aussi bien l'agent pathogène de la pelade que celui de la séborrhée.

Nous croyons que l'on peut donner une autre interprétation qui est la suivante et qui nous paraît tout expliquer, toujours, bien entendu, en nous plaçant dans l'hypothèse que la valeur pathogène des microorganismes décrits est complètement démontrée.

Le microbacille trouvé dans les points d'attaque des pelades en aires semble être un microorganisme bien spécial, très probablement l'agent pathogène de la pelade; le microbacille trouvé par quantités innombrables dans les pelades décalvantes est tout simplement le microbacille de la séborrhée grasse.

On nous objectera que M. Sabouraud le trouve aussi dans les décalvantes à téguments secs: c'est possible; mais il ne l'y a constaté qu'en bien moins grand nombre que dans les décalvantes à téguments gras, et nous savons d'autre part qu'il a pu déceler le microbacille de la séborrhée sur des cuirs chevelus en apparence secs.

Nous prévoyons encore qu'on nous opposera que rien ne peut faire distinguer l'un de l'autre les deux microbacilles de la pelade et de la séborrhée, et que par suite les deux affections doivent reconnaître la même origine. Comment! voici deux affections totalement différentes d'allures, d'évolution, d'histoire clinique, et c'est parce que vous trouvez dans chacune d'elles deux microorganismes qui vous paraissent identiques que vous allez déclarer que ces deux affections ne constituent qu'une seule et même maladie! et cela en vous appuyant sur de simples caractères d'aspect, de colorations et de cultures d'organismes qu'on commence à peine à étudier et dont sûrement on ne connaît pas encore l'histoire.

Il est seulement permis de dire qu'à l'heure présente, dans l'état actuel de la science, il est impossible de distinguer l'un de l'autre les deux microorganismes, mais on n'est pas en droit d'en conclure à leur identification, car la saine logique répondra immédiatement dans ce cas par leur disqualification en tant que germes pathogènes: ce qui conduit à une troisième hypothèse qu'il s'agirait tout simplement d'un vulgaire saprophyte pouvant se développer sur la peau normale et sur les affections les plus diverses. L'expérimentation seule, qui a déjà donné quelques résultats à M. le Dr Sabouraud, pourra trancher cette dernière question que pour le moment nous ne voulons pas discuter, ainsi que nous l'avons déclaré.

Or, si l'on analyse de près les travaux de M. le Dr Sabouraud on s'aperçoit qu'il n'est pas certain que les deux microbacilles ne présentent pas quelques différences.

Voici ce que nous relevons dans son travail sur la pelade, p. 85: « J'ajouterai encore que la similitude morphologique du microbe de Hodara et du

microbacille de l'utricule peladique est plus frappante dans la pelade décalvante que dans la pelade en petites aires. Car, nous l'avons vu, dans les pelades aiguës malignes, le microbacille au fond des utricules prend une forme mycélienne rubannée, flexueuse, créant des pelotons enchevêtrés très différents de l'aspect du microbe de Hodara, et cela est un caractère morphologique différentiel de quelque importance. Mais dans la pelade chronique au contraire le microbacille reprend un aspect régulier banal et forme des amas d'unités microbiennes libres, monomorphes, juxtaposées, comme on en trouve dans la séborrhée huileuse ou le centre du comédon. Dès lors rien ne distingue plus une coupe de pelade décalvante d'une coupe de séborrhée grasse, que les seules lésions histologiques. » (Sabouraud.) Ce passage n'est-il pas un argument en faveur de la thèse que nous proposons ? que le microbacille décrit dans la pelade en aires est très probablement le microbe pathogène spécial de cette affection, que le microbacille décrit dans la décalvante n'est au contraire que le microbacille de la séborrhée, affection surajoutée à la pelade dont on retrouve d'ailleurs les lésions histologiques, ou bien affection sur laquelle est venue se greffer la pelade.

Et c'est peut-être même cette infection mixte, c'est peut-être l'action néfaste de la séborrhée huileuse sur la papille pileuse qui est la cause de la ténacité toute spéciale de l'alopecie dans ces décalvantes à téguments gras.

D'ailleurs les recherches récentes de M. le Dr Sabouraud sur les toxines de ces microbacilles et l'étude de leurs effets sur les animaux viennent encore apporter un nouvel appui à l'interprétation que nous proposons. Un lapin inoculé avec de la toxine séborrhéique vraie ne présente pas la même forme d'alopecie qu'un autre lapin inoculé avec de la toxine provenant d'une culture de pelade.

Si donc nous admettons comme rigoureusement exactes les recherches de laboratoire de M. le Dr Sabouraud, nous voyons qu'on peut concilier les résultats fournis par la clinique et par l'expérimentation en soutenant qu'il a très probablement observé et décrit l'agent pathogène de la pelade en aires, mais que dans la pelade décalvante il a pris pour cet agent pathogène le microbacille de la séborrhée qui complique d'ordinaire cette affection. De cette confusion sont nées la théorie de l'identification des deux microbacilles de la pelade et de la séborrhée et l'unification de ces deux processus morbides, unification que nous avons tant de peine à accepter.

Par contre, il semble bien que ces deux maladies soient éminemment connexes, puisqu'elles reconnaîtraient pour cause, dans cette hypothèse, des microbes presque identiques, ayant les mêmes mœurs, tous les deux renfermés dans un cocon d'épiderme, et agissant sur les papilles pileuses par l'intermédiaire de toxines. Comme nous l'avons déjà dit, on est dès lors amené à les considérer comme étant deux frères jumeaux. Mais là s'arrêtent les ressemblances, et leurs effets sur l'économie, l'évolution ultérieure de ces microorganismes présentent de telles différences que leur identité de nature nous paraît ne pouvoir être soutenue. Ne sait-on pas que pour fixer les caractères d'un être en zoologie ou en botanique on doit

l'étudier non seulement dans sa forme adulte, mais encore dans toute son évolution ? C'est l'ensemble de ses caractères qui fixe son type, et cela est surtout vrai pour ceux qui appartiennent aux classes inférieures des règnes animaux et végétaux. C'est en nous appuyant sur ces principes que nous repoussons l'identification des germes pathogènes de la pelade et de la séborrhée grasse. S'ils dérivent d'une même souche ils ont subi dans leur virulence de telles modifications qu'ils sont vraiment dignes d'être considérés comme ayant leur individualité propre.

Et si nos déductions ne sont pas justes, si des recherches ultérieures viennent démontrer la parfaite exactitude des dernières propositions formulées par M. le Dr Sabouraud, nous répéterons toujours et quand même que, malgré la bactériologie et l'expérimentation, nous ne pouvons confondre dans un seul et même cadre nosologique deux processus morbides aussi distincts que la pelade et la séborrhée ; ils se marient souvent ; ils ne se confondent jamais.

Quoi qu'il en soit, et quel que puisse être le sort futur que l'avenir réserve aux conclusions formulées par notre éminent collègue, il n'en reste pas moins acquis que ses recherches constituent un ensemble des plus remarquables, absolument hors de pair et digne de notre admiration. Nous sommes heureux de le déclarer hautement, et de lui témoigner toute notre joie de lui voir réaliser aussi magnifiquement les espérances que nous avions fondées sur son ardeur au travail et sur sa merveilleuse sagacité d'expérimentateur.

Séborrhée, pelade et calvitie.

Par M. L. JACQUET.

A mon avis, le microbacille étudié par M. Sabouraud ne peut être accepté, sans preuves nouvelles et plus décisives, ni comme l'agent causal de la séborrhée, ni comme celui de la pelade, ni comme celui de la calvitie, et je pense qu'il convient, jusqu'à nouvel ordre, de le considérer comme un agent très actif d'infection secondaire.

A l'appui de cette opinion, je me bornerai à faire remarquer que la preuve principale produite par M. Sabouraud, à savoir la preuve expérimentale, est insuffisante.

D'une part, il nous a montré sur un lapin une alopecie diffuse très incomplète, survenue une quarantaine de jours après l'inoculation sous-cutanée d'une toxine pyrétogène, alopecie qui du reste évolue spontanément vers la guérison, si bien qu'elle est beaucoup plus aisée à rapprocher des alopecies généralisées qui succèdent aux maladies infectieuses que de la pelade ou de la calvitie.

D'autre part, il a obtenu chez un lapin une alopecie en aires, alopecie non séborrhéique d'ailleurs, comme la précédente, et survenue à la suite de l'injection sous-cutanée de 105 centimètres cubes de sa toxine. C'est là une dose énorme, bien propre à produire, surtout chez un animal ayant une pareille tendance à la dépilation, une série de troubles humo-

raux et nerveux très capables d'expliquer quelques aires alopéciques, et constituant en tout cas des conditions fort éloignées de celles qu'on trouve, soit dans la pelade, soit dans la calvitie. Qu'on songe que, pour proportionner les choses *en poids*, il faudrait, chez l'homme, *plusieurs litres* de cette substance pour réaliser une alopecie limitée !

Je ne crois pas, d'ailleurs, que le lapin soit un animal apte à fournir une démonstration péremptoire ; la dépilation est chez lui trop facile ; je n'en veux pour preuve que ce fait : il suffit de lui faire subir pendant une ou deux minutes l'application de bisulfure de calcium pour obtenir par simple raclage et sans nulle irritation de la peau une alopecie qui peut se prolonger pendant deux mois au minimum.

Pourquoi d'ailleurs ne pas recourir ici à l'expérimentation humaine ? S'il est des recherches dans lesquelles elle soit facile et permise, c'est bien dans celles-ci, où l'on peut affirmer au patient de *bonne volonté*, et loyalement prévenu, qu'il ne risque, en mettant les choses au pis, qu'une pelade facile à limiter et à guérir, ou une calvitie définitive, mais après tout sans grande importance.

Je me fais un devoir maintenant de reconnaître que les recherches de M. Sabouraud, sans autoriser des conclusions aussi importantes que celles qu'il a formulées, nous ont appris nombre de faits des plus intéressants et ont été conduites avec une rare ingéniosité. Les recherches sur la pelade, entre autres, me paraissent avoir établi d'une façon définitive que cette maladie résulte non d'une infection du poil, mais d'une suspension de la vie papillaire, qu'avait prévue et annoncée M. E. Besnier sous le nom de *sûdération* de la papille.

M. J. DARIER. — Je veux tout d'abord apporter, moi aussi, à M. Sabouraud un juste tribut d'admiration pour ses travaux si remarquables.

Il a demandé aux argumentateurs de lui épargner les objections de doctrine ou de théorie et de s'en tenir au contrôle et à la critique des faits qu'il a avancés. Des recherches aussi longues, minutieuses et délicates, ne sauraient être contrôlées dans leur ensemble en quelques semaines. Cependant, comme M. Sabouraud m'a toujours amicalement tenu au courant de ses travaux et m'a soumis la plupart de ses documents, comme j'ai d'autre part recherché et observé un certain nombre de faits confirmatifs, je tiens à venir déclarer dans cette discussion quels sont les points qui me paraissent irréfutablement établis, et quels sont ceux qui réclament un complément d'analyse.

On peut condenser, ce me semble, dans les quatre formules suivantes, les conclusions de M. Sabouraud :

1° La séborrhée grasse est causée par un microbacille spécial.

2° L'alopecie est la conséquence fatale de l'infection séborrhéique des follicules.

3° La chute du poil ou cheveu résulte de l'action du microbacille par l'intermédiaire d'une toxine qu'il sécrète.

4° Dans l'alopecie séborrhéique et dans la pelade le processus est identique ; elles ne diffèrent que par l'acuité plus ou moins grande de ce processus, laquelle est en relation probable avec le degré variable de virulence d'un même microbe causal.

Examinons sommairement ces quatre propositions :

1° Je puis confirmer en tous points l'exactitude de la description qui a été donnée du *cocon* séborrhéique, comédon en miniature, de son siège, de sa forme, de sa constitution, et de la présence constante dans son intérieur du microbacille en abondance colossale. Il est donc justifié de dire que ce microbacille est l'expression microbienne constante de la séborrhée grasse, telle qu'elle est définie par M. Sabouraud.

Je relèverai seulement que la preuve pastorienne du rôle pathogène de ce microbacille n'a pas été donnée jusqu'ici ; toutefois je suis très touché par les arguments tirés de la constance, de l'abondance et du siège spécial du parasite en question.

2° L'infection des follicules est-elle la cause suffisante et nécessaire de l'alopécie ? A cela je ferai une double objection.

Je connais bon nombre de cuirs chevelus, très chevelus, nullement alopeciques ni en passe de le devenir, et qui pourtant hébergent des microbactilles en abondance. J'en sais un en particulier, qui appartient à un ami intime, sur lequel j'ai constaté le fait à plusieurs reprises. Je reconnais qu'il y a des degrés dans l'abondance et qu'il est difficile de les apprécier. Mais ne faut-il pas quelque chose de plus ? un terrain chimiquement prédisposé ? Je veux me garder de toute hypothèse facile et il me suffit de retenir le fait qui prouve qu'il y a une exagération au moins dans les termes des conclusions de l'auteur.

D'autre part il est tout à fait hyperbolique d'avancer que le microbacille est « celui sans la permission duquel aucun cheveu ne tombe de notre tête ». On sait que les cheveux et poils ont une vie de durée limitée, sont soumis à la rénovation, à échéance variable il est vrai (d'où dépend pour une part la longueur différente que peuvent atteindre les chevelures non coupées). Cette rénovation physiologique se fait par le mécanisme de la transformation du poil à bulbe creux, vivant et poussant, en poil à bulbe plein, arrêté dans sa croissance et caduc.

Je rappellerai à ce propos la mue périodique et saisonnière des mammifères, la mue totale du nouveau-né qui commence *in utero*, lesquelles se font sans séborrhée ; en outre, j'ai toujours trouvé, dans les cuirs chevelus les plus sains qui se puissent voir, un certain nombre de cheveux à bulbe plein. M. Sabouraud a cité lui-même le defluvium et les alopecies consécutifs aux infections graves, aux traumatismes à la grossesse et à l'accouchement.

3° Sur la question de la toxine je n'ajouterai rien aux observations présentées par MM. Brocq et Jacquet. J'ai vu moi-même les animaux de laboratoire, lapins et cobayes notamment, perdre leurs poils dans des régions plus ou moins étendues à la suite d'interventions diverses, telles en particulier qu'injections de staphylocoques.

4° Quant aux rapports de l'alopécie séborrhéique et de la pelade il me faut confirmer, d'après mes observations personnelles, l'analogie histologique des deux maladies : j'y ai vu les mêmes cocons ou utricules, contenant le même microbacille ; la réaction des tissus est en apparence identique. S'il y a une différence intime dans le microbe (Brocq) ou s'il existe un élément surajouté dans un des cas, élément que M. Sabouraud n'aurait pas vu, j'avoue qu'il m'a également échappé.

Et cependant je ne peux pas fermer les yeux aux différences d'évolution très nettes que la clinique nous montre entre les deux maladies. Ces différences, l'interprétation selon laquelle il s'agirait d'un seul et même microbe, de virulence variable suivant le cas, ne les explique aucunement. On l'a déjà dit ici avec preuve à l'appui ; mais voici un malade qui me semble instructif à cet égard.

M. Pil..., âgé de 44 ans, sculpteur sur bois, s'est présenté le 14 avril dernier à ma polyclinique de l'hospice La Rochefoucauld. Il se plaint de perdre ses cheveux ; leur chute était très diffuse et peu accentuée depuis plusieurs mois, mais depuis quinze jours elle a pris un développement inquiétant.

Jamais il n'a eu une chevelure très opulente ; sa barbe et sa moustache étaient et sont encore plutôt clairsemées. Mais quand il se présente on constate que les cheveux viennent à la traction par énormes touffes ; sans qu'il les ait tirés, il s'est formé sur tout le cuir chevelu un très grand nombre de taches d'alopécie rondes, de la grandeur d'une pièce de monnaie, où n'existent plus que quelques rares cheveux ; il n'y a pas de cheveux cassés, pas de tache entièrement glabre ; c'est en un mot le type achevé et absolument parfait de l'alopécie en clairières telle qu'on la rencontre dans la syphilis. Les sourcils, la barbe et les poils du corps sont intacts.

Je dirige aussitôt mes recherches du côté d'une syphilis possible ; mais, à ma grande surprise, sans aucun succès ; il n'y a actuellement et il n'y a jamais eu aucun symptôme suspect à cet égard.

Dans les antécédents on ne trouve que deux blennorrhagies, dont une avec orchite à gauche et une éruption très prurigineuse qui n'a duré que quelques jours et paraît avoir été parasitaire.

En revanche on découvre dans la bouche des lésions qui ont tous les caractères du *lichen plan* de cette cavité : ce sont sur la face muqueuse des deux joues des taches blanches, porcellaniques, étoilées, lisses et planes, confluentes par places en un petit réseau ; sur la langue un réseau blanc laiteux entre les papilles ; le tout non soupçonné du malade. Sur le rebord de la lèvre inférieure il y a un soulèvement papuleux, long de 1 centimètre, large de 3 millimètres, sec, recouvert d'un épiderme épaissi, datant de deux mois et qui paraît de même nature. Il n'y a d'éruption de lichen plan en aucune région de la peau.

D'autre part, il existe des phénomènes nerveux très accentués, surtout dans la sphère génitale : une impuissance absolue qui depuis six mois a rendu les rapports conjugaux impossibles ; pertes séminales sans érection. Le malade se plaint que sa verge soit trop molle pour uriner (*sic*), il lui semble uriner à travers un chiffon. Pas d'autre trouble de la miction. Urines normales. Sensation de pesanteur dans la tête, sans céphalée aiguë, fatigue cérébrale, tremblement léger des lèvres, de la langue et des doigts — tels sont une série de symptômes qu'on ne peut guère rapporter qu'à la *neurasthénie*, étant donné que les réflexes tendineux sont conservés intacts, qu'il n'y a aucun trouble pupillaire ni aucun autre trouble de la série tabétique ou paralytique générale.

Le 28 avril, la chute des cheveux avait continué et s'était étendue à la barbe, en clairières.

Le 12 mai, l'alopécie est devenue diffuse, les clairières n'existent plus; elle serait totale, en ce sens que tous les cheveux sont tombés, n'était qu'il repousse des follets très grêles et décolorés qui les remplacent au fur et à mesure. Les sourcils s'éclaircissent manifestement. A la barbe, repousse de follets blancs.

Fin mai, l'aspect est celui que l'on peut voir aujourd'hui. Au cuir chevelu, il n'y a plus trace de clairière, mais sur toute l'étendue des cheveux follets, grêles et décolorés; à la barbe et à la moustache persistent quelques poils anciens, clairsemés, gros et frisés; tous les autres sont courts, grêles, pâles comme des follets. Les sourcils tombent abondamment; les cils viennent facilement à la traction. L'alopécie a gagné tout le corps, sauf les creux axillaires pour le moment; sur le thorax, au pubis, l'éclaircissement est des plus manifestes et les poils cèdent très facilement à la traction.

L'examen extemporané et par coloration des produits de raclage à l'aide de la méthode de Gram-Weigert a fait reconnaître au début, et m'a permis de retrouver encore hier, malgré un traitement énergique, les cocons séborrhéiques qui fourmillent de microbacilles par milliards.

Comment classer et interpréter ce cas? Au premier abord on aurait pu penser à l'alopécie syphilitique, ou, en l'absence de syphilis, à une forme de pelade disséminée qui débiterait; mais à aucun moment, en aucun point on n'a vu se constituer une déglabration totale limitée ou étendue, telle que celle de la pelade en aire ou décalvante.

Actuellement il est bien évident qu'on a affaire à une *alopécie séborrhéique* extraordinairement rapide dans sa marche, étendue dans sa distribution et intense dans ses effets, à une sorte de séborrhée décalvante aiguë.

Cette observation me paraît prouver que, quand bien même la séborrhée est extraordinairement aiguë et dépilante, elle ne donne pas lieu au tableau de la pelade, mais à une alopécie qui conserve les attributs de l'alopécie séborrhéique; elle pourrait prouver, d'autre part, le rôle que joue l'état du terrain sur l'évolution de la séborrhée, si, comme je le suppose, c'est la déséquilibration nerveuse de ce malade qui est responsable de la gravité insolite de son alopécie séborrhéique.

Les cas exceptionnels peuvent être utiles dans l'étude d'une question en ce qu'ils montrent certaines conditions amplifiées à ce point que leur rôle devient évident.

Note sur les relations de la séborrhée, de la pelade et des alopécies.

Par M. BARTHÉLEMY

Je tiens tout d'abord à déclarer que je suis de ceux qui admirent les travaux si consciencieux de M. Sabouraud, que je me réjouis de ses

succès et que je pense que les progrès déjà réalisés par ses recherches sont de ceux qui honorent le plus l'école dermatologique française contemporaine.

Toutefois je dois dire que, pour cette fois et jusqu'à présent du moins, dans cette question des séborrhées et des alopecies, je n'ai pas été convaincu. Je réclame pour cela de nouvelles preuves et des démonstrations plus convaincantes. Certes M. Sabouraud a cultivé un parasite nouveau de la peau, et, dans les produits séborrhéiques un parasite mieux défini, mieux étudié qu'avant ses recherches. Mais ce parasite est-il vraiment pathogène pour l'homme ? Et, s'il l'est, de quoi et comment l'est-il ? Et surtout, est-il réellement bien le producteur de la séborrhée ? Et s'il l'est, cela prouve-t-il que la séborrhée, l'alopecie et la pelade sont engendrées par l'exultation d'un seul et même germe ? Voilà ce que je ne crois pas, du moins pour l'instant et jusqu'à un nouvel ordre de preuves.

Ce n'est évidemment pas au point de vue bactériologique, mais en face des données de l'observation des sujets malades, que je me place pour faire entrer dans cette discussion les réflexions et les vues que je vais exposer dans cette note.

En 1889, au Congrès dermatologique de Paris, j'ai indiqué que la séborrhée précède toujours certaines affections parasitaires telles que les diverses variétés d'acné, et que sa présence préalable est indispensable à l'apparition de ces éléments éruptifs auto-inoculables et contagieux : cela permet d'insister sur l'importance de la question du *terrain* par rapport à la *graine*.

A tort ou à raison, à raison, je pense encore, j'ai cru remarquer que le point de départ résidait dans les fermentations gastro-intestinales et dans les hyperacidités consécutives des téguments, faits étudiés dans les thèses de Jacques, de Mijoux, etc. C'est, si l'on veut, une des conceptions modernisées de l'antique arthritisme, ou du moins d'une de ses modalités les plus importantes ; elle a l'avantage de s'accorder avec les faits et de mieux montrer comment l'arthritisme n'est pas seulement héréditaire mais peut être acquis.

Les toxines qui résultent de toutes ces fermentations intérieures (causes d'auto-intoxications diverses) agissent sur les tissus les moins résistants ou particulièrement susceptibles à un poison donné ; chez les uns, ce sera la cellule nerveuse qui s'atrophiera (neurasthénie, vésanies, palpitations, etc.) ; chez les autres, ce seront la cellule hépatique, ou pancréatique (diabète par exemple) ; chez ceux-ci la cellule thyroïdienne (obésité) ; chez ceux-là enfin ce sera la peau, l'épiderme, les ongles, les cheveux et, dans ce dernier cas, l'alopecie systématique des arthritiques ; tous ces troubles pouvant d'ailleurs s'associer ou exister isolément. En tout cas, il y a des cas d'acné que je me suis attaché à guérir sans traitement local, rien qu'en modifiant l'état général, comme on guérirait certaines dermatoses ioduriques en supprimant l'ingestion de préparations iodurées. Certes, il vaut mieux joindre l'antisepsie externe, la galvanocaustique, etc., aux antifermentescibles ; mais dans tous les cas, il importe de modifier, de stériliser le terrain si l'on veut obtenir des résultats favorables et durables. Aujourd'hui encore, je crois qu'il n'y a pas d'acné, qu'il n'en peut pas exister sans séborrhée

préalable, celle-ci formant le véritable milieu, le terrain nécessaire au développement, indispensable à la germination des parasites.

La syphilis, la gale, chacune à leur manière, bien entendu, sont de ces maladies pour la réceptivité desquelles l'organisme semble toujours prêt; mais la trichophytie déjà à ses préférences et ses impossibilités (âge, etc.), et la tuberculose exige, pour se développer, un véritable état, longtemps préparé à l'avance, de réceptivité morbide.

Je suis de ceux qui pensent que la peau n'est pas un organe à part, indépendant ou isolé dans l'organisme; je crois qu'elle est au contraire le plus souvent le témoin, le miroir, le réactif des fonctions internes, et que c'est l'élaboration intérieure qui dispose la peau à se laisser atteindre ou bien à se montrer réfractaire, indépendamment de son degré de résistance congénitale, bien entendu.

En d'autres termes, là encore il y a la graine et le terrain. La graine peut être étudiée par le laboratoire; mais c'est surtout la clinique et l'observation des malades qui nous donneront la connaissance du terrain. Et cette question du terrain n'est pas accessoire; à mon avis, c'est elle qui domine, qui prime les autres.

Toujours est-il qu'il y a fort peu et peut-être pas d'acné avant la dixième année, parce qu'il n'y a pas de séborrhée vraie avant cette époque. Celle des enfants nouveau-nés n'est pas de même qualité; du reste, elle prédispose à l'eczéma séborrhéique, tandis que celle de la puberté favorise l'éclosion de l'acné. C'est en effet le plus souvent vers 13 ans, lorsque, sous l'influence de la puberté, s'éveillent puissamment les fonctions cutanées et que se développe le système pileux, qu'apparaît et s'accroît vite la séborrhée, avec tous ses caractères... car il est peut-être utile de bien s'entendre sur ce qu'on appelle séborrhée: pour ma part, je désigne ainsi cet état de la peau grasse, luisante, tachant comme du beurre le papier à cigarette, ayant des localisations bien constantes: région médio-frontale, espace intersoculier, pommettes, lobule du nez, menton, régions présternale et interscapulaire... enfin, cuir chevelu.

Or, si cette séborrhée n'existe pas chez l'enfant, si elle apparaît bien, comme le disaient les anciens, en même temps que le sperme, est-elle vraiment due au parasite que M. Sabouraud nous a décrit? Et cela je le demande d'autant plus que la pelade, contrairement à l'acné, n'est pas rare chez l'enfant.

D'autre part, dans les nombreux cas que j'ai vus, il ne m'a pas semblé que la séborrhée fût intense chez les sujets peladiques.

Je crois, pour ma part, à la nature parasitaire et contagieuse de la pelade; je crois aussi à l'action des toxines et des venins sur l'alopécie, et cela à cause d'un fait que j'ai observé: un soldat d'Afrique avait été piqué au cuir chevelu pendant son sommeil par un scorpion, disait-il. Toujours est-il qu'autour de la plaie venimeuse, dans l'étendue de la paume de la main, et circulairement, les cheveux tombèrent comme dans la pelade, de façon à créer une plaque alopecique, qui resta dénudée, décolorée, lisse, atrophique, même pendant plus de deux années; les cheveux finirent par repousser, mais blancs comme dans une mèche vitiligineuse; j'ai perdu le malade de vue et j'ignore si la repousse est restée défini-

tive.... De même font sur les racines des cheveux les toxines de l'arthritisme qui créent l'alopécie définitive, parce que la cause est indéfiniment répétée.

Mais je reviens à la pelade vraie et spontanée, c'est-à-dire non consécutive à un traumatisme. Souvent, cette pelade ne se montre-t-elle pas au milieu de chevelures opulentes et indemnes de pellicules et de séborrhée, avant comme après la pelade? Certes, la pelade et la séborrhée peuvent coexister; il n'y a pas incompatibilité entre elles; mais il ne semble pas que l'une soit indispensable à l'autre, comme par exemple la séborrhée l'est pour l'acné; cette dernière pourrait presque être considérée comme un réactif de la présence de la séborrhée. S'il n'y a pas d'acné dans l'enfance, c'est qu'il n'y a pas de séborrhée; ou il y a de la pelade dans l'enfance, donc la pelade et la séborrhée sont de cause dissemblable. Et si la pelade coexiste parfois avec la séborrhée, n'est-ce pas qu'il y a une variété de pelade douée de caractères spéciaux, une sorte de pelade séborrhéique, plutôt exceptionnelle? Je me souviens avoir vu un cas de pelade totale, très ancienne, avec séborrhée et transpiration intenses; la peau du cuir chevelu était amincie, atrophiee, collée aux os et semée de plusieurs pustulettes plates purulentes... mais il n'en est pas ainsi dans les cas de pelade qu'on observe couramment.

Enfin la pratique nous apprend qu'il y a des cheveux naturellement si résistants qu'ils persistent drus et serrés jusque dans la vieillesse avancée, se montrant indéfiniment réfractaires à la pelade, à la séborrhée, voire à la calvitie. Il y a donc dans tous ces produits des qualités variées; ce qu'on pourrait décrire dans un chapitre intitulé: « Pellicules et Absalon! »

Qu'il me soit permis d'exprimer un dernier doute sous forme d'une simple interrogation: s'il s'agissait bien du microbe de la séborrhée et de la pelade, M. Sabouraud n'eût-il pas pu tirer de ses recherches un moyen direct de guérir des maladies dont il avait su découvrir la cause spécifique? Au lieu de cela, la médication proposée par lui reste la même: antiseptique, soufrée, savonneuse, boratée, alcaline comme auparavant, pour combattre cette hyperacidité cutanée qui permet toutes les végétations.

Telle est la question; telle du moins je la vois, par l'observation des malades et par la pratique. Dans une étude du genre de celle que vient de faire M. Sabouraud, comme dans l'étude de tous les troubles cutanés d'ailleurs, il y a lieu de tenir le plus grand compte du *terrain* et des conditions qui le modifient, c'est-à-dire des données de la clinique.

Nous croyons donc devoir réclamer, avant de conclure définitivement dans le même sens que M. Sabouraud, un supplément de preuves et des expériences nouvelles, plus complètes et plus concluantes.

Et si la démonstration ultérieure est réalisée, s'il est bien prouvé que la pelade et la séborrhée sont dues à la même cause, ce sera une conquête de plus (et probablement pas la dernière) à l'actif de la bactériologie, car ces relations de cause à effet étaient, du moins à mon avis, cliniquement insoupçonnables.

M. HALLOPEAU. — Je ne me dissimule pas le danger qu'il y a à prendre

la parole le dernier dans la discussion qui est ouverte : non seulement on risque de fatiguer l'attention, mais surtout on est exposé à trouver le sujet épuisé par les orateurs précédents. Je ne reproduirai pas les objections formulées par nos collègues; je m'associerai seulement à eux pour proclamer la haute valeur des travaux qui font l'objet de cette controverse, leur grande originalité, les nombreux faits conquis par l'expérimentation que l'on y trouve exposés, et pour proclamer qu'ils font le plus grand honneur à notre école dermatologique : ils sont la digne continuation des études qui ont éclairé d'un jour tout nouveau l'étude des teignes.

Si nous nous permettons quelques objections, elles n'ont nullement trait aux faits énoncés par M. Sabouraud : ils ont tous l'empreinte de la vérité, aucun d'eux ne nous paraît contestable; seule, leur interprétation nous paraît sujette à des réserves.

Avant de les exposer nous nous permettrons d'appeler un instant l'attention sur l'historique de la question; d'après M. Sabouraud, il n'existerait pas : « telle que je viens de la décrire, dit-il dans son premier mémoire, la séborrhée grasse n'a pas d'histoire ». M. Brocq vient de montrer les objections que soulève cette proposition.

Nous nous permettrons de rappeler que nous-même, en 1889, dans les réunions hebdomadaires des médecins de l'hôpital Saint-Louis, nous nous sommes, à plusieurs reprises, efforcé d'établir que la séborrhée n'a pas pour siège principal, comme le soutenait Unna, les glandes sudoripares, mais bien les glandes sébacées; plus récemment, nous avons insisté sur les rapports de la localisation commune dans l'appareil séborrhéique de diverses dermatoses, parmi lesquelles nous citerons, non seulement le pityriasis capitis, les affections dites eczémas séborrhéiques capitis, présternal et interscapulaire, la plupart des acnés, la plupart des psoriasis, le pityriasis rubra-pilaire et nous avons, de par les caractères cliniques de ces dermatoses, considéré comme très probable leur origine parasitaire : alors même que l'avenir viendrait donner raison à M. Sabouraud relativement au rôle pathogénique du fin bacille qu'Unna et lui y ont rencontré, nous nous croyons en droit de dire avec M. Brocq que la séborrhée a une histoire déjà longue.

Abordons maintenant les réserves de fond que nous paraissent impliquer les publications de M. Sabouraud.

Est-il vrai que, dès à présent, le fin bacille d'Unna-Sabouraud doit être considéré comme l'agent générateur de la séborrhée du cuir chevelu ? Nous nous trouvons en présence de deux faits : une hypersécrétion des glandes pilo-sébacées et l'existence d'un parasite dans ce produit de sécrétion : lequel prime l'autre ? est-il bien certain que, comme le veut M. Sabouraud, ce soit ce bacille qui, par lui-même, ou plutôt par ses toxines, donne lieu à l'hypersécrétion glandulaire ? n'est-ce pas plutôt cette hypersécrétion qui est le phénomène initial, et le fin bacille n'est-il pas autre chose qu'un hôte secondaire trouvant dans le milieu grasseux anormal par sa quantité ou sa qualité un terrain favorable à sa grande multiplication ? Il est incontestable en effet que la sécrétion des glandes sébacées est susceptible de s'accroître sous des influences diverses, comme le font celles de toutes les autres glandes ; on conçoit que des vices d'alimentation

et aussi des dispositions héréditaires favorisent ces hypersécrétions ; il est possible même que la section des cheveux, en privant les glandes sébacées de leur principal émonctoire naturel, amène l'accumulation de leur produit de sécrétion ; il doit donc nécessairement se produire des hyperstéatoses d'origine non parasitaire : or, si, dans toutes ces séborrhées, sans exception, on trouve ce même fin bacille, il devient évident qu'il ne s'y développe que secondairement.

Nous sommes loin de mettre en doute la nature parasitaire des affections d'origine séborrhéique, mais il ne nous paraît pas établi que le microbe soit le même pour chacune d'elles ; et, au risque de formuler des propositions d'apparence paradoxale, nous dirons : la séborrhée n'est pas, par elle-même, d'origine parasitaire, mais elle constitue un milieu favorable au développement de parasites ; ces parasites peuvent différer, dans les différentes parties de l'organisme et chez les divers sujets, en raison des variantes régionales et individuelles dans la composition chimique du flux graisseux : d'où les formes multiples des dermatoses liées à la séborrhée.

J'arrive au second point que M. Sabouraud s'est efforcé de mettre en évidence, l'identité de la séborrhée grasse et de la pelade. Pour l'admettre, il faut considérer comme sans importance les différences cliniques si considérables qui séparent les deux affections, et particulièrement la progression en aire, l'aspect des cheveux qui tombent avant que leur extrémité libre n'ait eu le temps de s'atrophier, leur décoloration qui appartient en propre à la pelade ; il nous paraît y avoir là des différences qui portent non seulement sur des manifestations symptomatiques, mais aussi sur l'évolution de la maladie, et qui nous paraissent entraîner une différence de nature.

Néanmoins, nous n'aurions qu'à nous incliner devant l'opinion de M. Sabouraud s'il nous apportait la preuve que le fin bacille est la cause prochaine de la maladie : en est-il donc ainsi ? pour en juger, rappelons à quelles conditions il est permis d'affirmer qu'un microbe est la cause prochaine d'une maladie déterminée : il faut, non seulement qu'on le rencontre constamment dans cette maladie, mais aussi que l'on puisse la reproduire expérimentalement par l'inoculation de ses cultures ; or, cette reproduction expérimentale de la pelade par l'inoculation du fin bacille, M. Sabouraud ne l'a pas obtenue ; la démonstration n'est donc pas faite. Il est vrai que notre collègue a trouvé ce fait des plus intéressants que l'inoculation des toxines engendrées par le fin bacille peut donner lieu, chez le lapin, à des plaques d'alopécie très analogues à celles de la pelade ; mais l'on sait que divers poisons ou toxines ont la même action. Nous signalerons, d'après les indications qu'a bien voulu nous fournir M. Chantemesse, l'abrine, produit extrait du jéquirity, et aussi les contagés de la syphilis et de diverses autres maladies infectieuses. On nous dira que les résultats positifs de l'inoculation ne sont pas nécessaires pour faire admettre le rôle pathogénique d'un microbe, et l'on peut citer, comme exemples, les agents infectieux du paludisme, de la fièvre récurrente et de la lèpre ; mais, dans ces maladies, il s'agit de micro-organismes qui ont des caractères tout particuliers, on les y trouve constamment et on ne les trouve pas en dehors d'elles ; il n'en est pas de même du fin bacille

d'Unna et Sabouraud que l'on rencontre dans des affections multiples et diverses.

Nous mentionnerons enfin, parmi les faits que l'on peut opposer à la manière de voir de M. Sabouraud, le développement de plaques peladiques sur des terrains séborrhéiques; on ne voit guère un microbe d'une activité suraiguë venir s'enter sur terrain occupé par une forme atténuée du même parasite: celui-ci constitue, en thèse générale, une vaccination contre celui-là.

Il résulte de cette discussion que, malgré tout l'intérêt et la puissante originalité des nombreux faits nouveaux que vient de faire connaître M. Sabouraud, et malgré toute l'habileté de sa dialectique, nous ne pouvons considérer comme démontré que le fin bacille soit la cause de la séborrhée non plus que de la pelade, ni que ces deux maladies soient essentiellement identiques.

M. BARBE. — Je serai très bref, car les objections que j'ai à faire ont été déjà émises par les orateurs précédents. Elles peuvent se résumer ainsi :

1° La séborrhée ne produit pas la calvitie; après un certain nombre d'auteurs, j'ai observé plusieurs sujets atteints depuis des années de séborrhée, soit sèche, soit grasse, qui n'ont pas la moindre chute de cheveux.

2° Je proteste contre le rapprochement intime fait par M. Sabouraud entre la calvitie (alopécie prématurée) et la pelade, maladies tout à fait distinctes.

3° Le micro-bacille de M. Sabouraud, qui produirait à la fois la séborrhée, le comédon, la calvitie et la pelade, n'a pas de valeur pathogène.

4° Si l'alopécie prématurée était d'origine microbienne, nous verrions d'un sujet à un autre des cas d'inoculation, entre conjoints par exemple; nous verrions aussi chez une personne chauve des auto-inoculations à la barbe, ou en d'autres régions du corps, comme dans la pelade. Jamais on n'a vu de fait semblable. L'alopécie prématurée se cantonne exclusivement au cuir chevelu.

5° M. Sabouraud se retranche derrière l'injection de la toxine de son micro-bacille qui a déterminé sur des lapins une alopécie durable; mais ne savons-nous pas qu'une telle alopécie peut être produite par une foule de toxines, telles que celles qui proviennent des agents pathogènes de la plupart des maladies infectieuses.

M. TENNESON. — Je ne comprends pas la discussion actuelle; elle n'a pas de sanction possible. M. Sabouraud vous a apporté des faits, rien que des faits, étudiés pendant plusieurs années avec une rigueur et une compétence à laquelle tous vous avez rendu hommage. Or, vous lui opposez quoi? des raisonnements, des impressions cliniques et de beaux compliments.

On ne peut comparer entre elles que des choses du même ordre. Apportez donc ici, dans quelques années, des faits du même ordre que ceux de M. Sabouraud; et ceux qui vivront verront si vos résultats sont ou ne sont pas compatibles avec les siens. Mais aujourd'hui nous discutons dans le vide.

M. Brocq. — Je regrette infiniment que M. le Dr Tenneson n'ait pas assisté au début de cette discussion. Il aurait vu par la communication que j'ai eu l'honneur de vous faire que M. le Dr Sabouraud ne s'est pas borné à nous apporter des faits et rien que des faits. S'il en avait été ainsi, aucun de nous n'aurait eu l'audace de venir l'argumenter avant d'avoir institué les longues expériences de contrôle dont parle M. le Dr Tenneson.

Mais il y a trois parties bien distinctes dans les travaux de M. le Dr Sabouraud : 1° une partie historique et clinique sur laquelle nous avons, du moins je l'espère, le droit de lui faire des objections ; 2° une partie purement expérimentale que nous acceptons tous et à laquelle s'adressent nos éloges et notre admiration, 3° enfin l'interprétation de ces faits de laboratoire, interprétation qui nous semble en quelques points dépasser ce que l'expérimentation a déjà donné, et nous estimons que sur ce dernier point encore nous pouvons bien discuter avec notre collègue.

M. FOURNIER. — M. Brocq vient de dire : il n'y a pas une pelade, mais des pelades. Je suis complètement de son avis. Dans la syphilis il y a plusieurs variétés d'alopécie. Outre la variété disséminée, — en clairière, — il y en existe une autre caractérisée par des flots situés dans la barbe ou sur le cuir chevelu et présentant tous les caractères extérieurs de la pelade. Quand on observe des cas de ce genre pour la première fois, on est tenté de croire que l'affection sera longue. Il en va tout autrement. A peine trois ou quatre mois se sont-ils écoulés, que la guérison est complète. Mais un an ou deux après, les malades reviennent avec de nouveaux flots. J'ai d'abord cru à une simple coïncidence de la pelade et de la syphilis, mais la coexistence de cette forme d'alopécie et de la vérole est si fréquente que je dois admettre un lien entre ces deux états morbides, encore que je sois loin d'être fixé sur la signification de cette variété d'alopécie. Est-ce une forme peladique d'alopécie syphilitique ? est-ce une pelade modifiée par la vérole ? c'est ce que je ne saurais dire.

En tout cas, en clinique, ces flots d'apparence peladique offrent des caractères très spéciaux qui sont les suivants : 1° Leur surface est absolument glabre, contrairement à ce qu'on observe dans l'alopécie en clairière ; 2° la peau, au niveau de ces plaques, est toujours décolorée ; 3° la curation est très facile et spontanée ; 4° les récidives sont fréquentes.

M. MOREL-LAVALLÉE. — J'ai observé des faits analogues. Dans un cas notamment il s'agissait d'un peladique qui contracta la syphilis, eut des plaques peladiformes pendant la période secondaire et resta peladique après la disparition des accidents spécifiques.

M. SABOURAUD. — La Société de Dermatologie, en consacrant une de ses séances tout entière à la discussion de mes travaux, leur a fait le plus grand honneur qu'ils puissent recevoir. Je comprends et j'apprécie toute sa valeur. C'est pourquoi mes premières paroles seront des paroles de remerciement.

Cependant et dès l'abord je dois déclarer que je trouve ces débats prématurés et confus. Prématurés, car personne n'a eu le temps de con-

trôler les faits qu'on discute et dont l'exposé même n'a pas encore été terminé ; confus parce que le sujet de la discussion est multiple et que, pour être clair, il eût dû être scindé en ses trois parties : Séborrhée, Calvitie, Pelade.

Laissez-moi résumer d'abord tout ce que j'ai dit ; cela sera simple et facile, car il est dans la destinée des travaux expérimentaux de demander trois ans d'efforts pour pouvoir s'exposer en une phrase de dix lignes.

La séborrhée grasse (*Acne oleosa* des anciens auteurs français) existe sur les régions pilaires comme sur les régions glabres. Quand elle survient sur une région pilaire, les poils ou cheveux de cette région sont condamnés, ils s'atrophient et ils tombent. La calvitie vulgaire s'établit par ce mécanisme. De même toute plaque de notre pelade commune est une plaque de séborrhée grasse aiguë et localisée. En ses divers sièges la séborrhée grasse a pour cause un même micro-organisme spécifique, microbacille cultivable, dont la culture injectée aux animaux produit sur eux des dépilations.

Tels sont les faits auxquels on vient de m'opposer des objections ou des négations pures et simples.

La première question, soulevée par M. Brocq et reprise par M. Hallopeau, est une question de priorité. J'ai dit ailleurs que je considérerais ces revendications comme vaines et je ne devrais pas m'y arrêter.

Mais si j'accepte d'avance que d'autres m'empruntent, je ne puis aucunement accepter de paraître emprunter à autrui ; c'est là une question de délicatesse. En ce qui concernait les trichophyties j'ai déjà montré, ce semble, le respect que je professe pour la propriété scientifique d'autrui.

Pour la séborrhée grasse, loin de moi l'idée de prétendre que personne n'en avait écrit avant moi. *Telle que je la décris* — ai-je dit — la séborrhée grasse n'a pas d'histoire. Je décris une maladie connue, mais dont la cause, la nature et le mécanisme ne le sont pas. J'en débrouille le tableau clinique confondu parmi dix autres entités morbides, j'en décris l'histologie et la lésion élémentaire sensible aux yeux, je décris cette maladie en tous ses sièges et j'y rejoins d'une façon indissoluble la calvitie, sa conséquence la plus grave.

On me permettra de trouver que cette description ainsi faite est nouvelle. J'en ai d'abord pour preuve l'émoi de mes collègues de la Société, qui a provoqué la discussion d'aujourd'hui. J'en ai pour preuve les termes mêmes par lesquels mon excellent maître et ami M. Brocq, dans ses travaux antérieurs, a décrit la maladie, puisque le terme d'*hyperidrose* désigne expressément des lésions *sudoripares*, tandis que la lésion élémentaire de la maladie que j'ai décrite occupe le canal même de la glande *sébacée*.

Quant à M. Hallopeau, je transcris simplement une de ses phrases. Elle suffit à me laver du grief qu'il me fait lui-même : « M. Sabouraud, dit-il, me reproche d'avoir, contrairement à sa manière de voir, englobé le pityriasis capitis dans la séborrhée, mais, si je ne me trompe, je suis d'accord avec tous les auteurs, sauf M. Sabouraud. » Voilà exposée très précisément la confusion même que j'ai relevée, cette confusion, faite par tout le monde en effet, cette confusion qui fait que la séborrhée grasse — *telle que je la décris*, n'a pas d'histoire.

Examinons maintenant les objections qui sont opposées à mes travaux.

Pour M. Brocq, *ou bien ma toxine n'est pas la toxine séborrhéique, ou bien elle doit reproduire le phénomène du flux de sébum?* Pourquoi ce dilemme? Toute glande dont le canal est obstrué ne subit-elle pas une hyperexcitation fonctionnelle? Rien d'étonnant donc dans le phénomène séborrhéique. Le dilemme de M. Brocq n'est pas du tout impliqué par les phénomènes observés. Il n'y a nul besoin de faire de force intervenir la toxine dans leur production. Ce n'est donc pas une objection capable de « disqualifier » le bacille.

Pour M. Brocq, les deux bacilles de la séborrhée et de la pelade, causes de phénomènes cliniques si différents, ne peuvent pas être identiques. S'ils le sont, en saine logique, ils sont sans valeur dans l'une et dans l'autre maladie.....

Ces mêmes objections se sont posées, en saine logique, il y a 25 ans, pour le vibron septique, et depuis 25 ans on sait ce que peuvent être les variations de virulence chez *une même* espèce microbienne. Et mon excellent maître ne peut ignorer qu'entre un microbe d'une virulence intense, et le même désarmé de toute puissance, aucune différence, de fond, de forme et de *vitalité même*, n'existe; et encore que des agents physiques ou physiologiques suffisent à lui faire perdre ou récupérer cette virulence, et *cela dans le plus bref délai*. Il y a des bactériidies charbonneuses qui ne tuent plus la souris, et d'autres qui tuent l'homme en 20 heures. En trois générations de culture on fait l'une avec l'autre et inversement. De même pour le vibron septique, pour le choléra, l'érysipèle, de même pour tous. Si le microbacille séborrhéique montre ces fluctuations de virulence, il rentre dans la règle; il s'en écarterait lui tout seul, et prodigieusement, s'il ne nous en fournissait pas d'exemple. La deuxième objection de M. Brocq n'est donc pas non plus celle qui disqualifiera le bacille séborrhéique. Au contraire.

M. Brocq me fait au sujet de la pluralité de la pelade des reproches qui me touchent d'autant plus vivement que je ne croyais pas m'y être exposé.

...Dans les travaux de M. Sabouraud, « la nature une de la maladie est admise sans conteste. Il n'y a qu'une pelade causée par un seul et même microbe. »

La vérité c'est que j'ai étudié notre pelade *vulgaire* comme notre calvitie *vulgaire*, en m'efforçant d'écarter de mon sujet tous les cas douteux pour ne pas apporter en mon étude des causes nouvelles d'erreur. Qu'il y ait une pelade commune, c'est ce dont personne ne doute. M. Brocq l'admet. C'est celle-là que j'ai étudiée et j'ai montré la parité de cette maladie avec la pelade décalvante totale.

Là se sont bornés mes travaux. Les encyclopédies doivent traiter de tout, les monographies au contraire doivent être restreintes.

Dans mon travail intitulé: *Diagnostic et traitement de la pelade et des teignes de l'enfant* (Rueff, 1895), j'ai dû envisager ces fausses pelades inflammatoires, ces peladoides, suite de traumatisme, d'impetigo ou de furoncles, et là j'avais à les examiner à leur place. Ici non, et c'est pourquoi je ne l'ai pas fait.

M. Brocq, parlant ensuite de l'alopecie périfurunculuse que j'ai précisément étudiée par comparaison à celle de la pelade, en tête de mon

troisième mémoire sur la question (p. 48 du tirage à part), admet une toxine alopéciant dans le staphylocoque du furoncle.

C'est pour vérifier cette hypothèse que je me suis fait à moi-même une inoculation de toxine staphylococcique assez malheureuse qui n'a amené chez moi aucune dépilation locale, mais bien des phénomènes généraux.

Le mécanisme intime de l'alopécie périfurunculuse n'est pas entièrement comparable à celui de l'alopécie peladique, en raison de la proximité d'un foyer inflammatoire et suppuré. Dans le furoncle il ne s'agit pas d'une toxine *élective*, agissant exclusivement sur la papille du poil, c'est un travail inflammatoire banal qui frappe tous les éléments de la peau. L'épiderme aussi se renouvelle autour du furoncle, de même la papille, et alors le poil tombe, et microscopiquement sa racine n'est pas atrophiée, elle est intacte et morte.

Enfin, je ne m'explique pas davantage les objections de M. Brocq à propos de la contagion de la pelade. Il me reprocherait presque d'admettre trop la contagion de la pelade, comme M. Hallopeau me reprochait à moi aussi naguère de ne pas l'admettre du tout. En tant que travaux expérimentaux je n'en ai parlé que pour dire : l'expérimentation est encore muette sur ce point. Ailleurs (*Traité de thérapeutique* de Robin) j'ai exprimé au nom de la clinique les mêmes idées que M. Brocq est venu défendre et presque dans les mêmes termes. Je ne vois donc pas matière à discussion entre deux opinions identiques.

Les objections de M. Jacquet ne m'arrêteront pas longtemps. Tout d'abord il loue peut-être un peu trop la « rare sagacité » qui d'après lui m'a conduit en trois sujets d'étude à trois erreurs. Il parle ensuite d'une toxine pyrétogène, la mienne ne l'est pas. Il parle d'alopécies expérimentales passagères ; après quatre mois, celles que j'ai obtenues sur le lapin durent encore. Enfin, pour prouver la facile dépilation du lapin, il emploie le bisulfure de calcium, épilatoire vulgaire qui dépilera tant qu'on voudra tous les animaux imaginables et même un fauteuil ou un paillason. Un épilatoire et une toxine dépilante n'ont aucun point comparable.

Quant à l'expérimentation humaine que propose M. Jacquet, je ne la tenterai sur personne tant que je n'aurai pas cru pouvoir la faire sur moi.

M. Darier est le seul de mes contradicteurs qui ait bien voulu apporter à mes travaux autre chose que des objections théoriques ou des opinions de clinicien ; qu'il me permette de l'en remercier d'une façon particulière. A tous les faits que j'avais énoncés et qu'il a pu étudier dans le court laps de temps écoulé entre mes communications et ce jour, il apporte des contrôles importants, quoique partiels. Il a pu vérifier la parité des lésions de la pelade et de la séborrhée, l'existence constante, innombrable et pure, du microbacille dans la séborrhée de toute localisation, enfin l'identité microscopique du microbacille dans la séborrhée et dans la pelade.

Quant à l'existence, qu'il a retrouvée, du microbacille en colonies rares et isolées sur des cuirs chevelus où la dépilation est insignifiante, c'est un fait que j'ai observé et étudié page 267 du mémoire sur la calvitie.

M. Barthélemy et M. Brocq également invoquent l'action prépondérante du terrain dans la genèse de la calvitie et de la séborrhée, et insistent

sur la nécessité de l'arthritisme préalable, mais toujours sans donner de ce mot la définition urgente que chacun de nous attend. Si M. Barthélemy a voulu dire que le microbe s'implante là où il peut vivre et que tous les hommes ne lui donnent pas l'aliment nécessaire, c'est ce que les Anglais appellent *un truisme*, une vérité de définition, que j'ai signalée très précisément sans penser devoir y insister. J'ai même ajouté que tout, et la bactériologie elle-même, se résolvait en questions d'ordre chimique; mais j'ai ajouté aussi que cette chimie nous étant inconnue, je m'abstiendrais d'en discourir.

M. Hallopeau décrit la séborrhée en y mélangeant à nouveau, plus ou moins près, cinq ou six entités morbides différentes. Il reproduit ainsi le tableau des séborrhées telles que tout le monde les décrivait hier encore. Mais ce tableau n'a rien de commun avec la maladie de symptômes précis et monomorphes que j'ai décrite. Ce qu'il en dit n'a donc pas trait au sujet qui nous occupe et je n'ai plus à le discuter.

M. Hallopeau suppose que la séborrhée fait naître le microbacille et n'admet pas que le bacille fait naître la séborrhée. Cette objection a été faite à toutes les maladies microbiennes, y compris la tuberculose; je n'insisterai pas.

Avec tous mes argumentateurs M. Hallopeau appuie sur ce fait que d'autres toxines ou des poisons végétaux produisent aussi des alopecies. Ce fait en soi n'a rien qui touche aux résultats que j'ai obtenus. Cependant je trouve qu'on en a singulièrement abusé ici. Je ne sais si personne parmi mes contradicteurs a fait autant d'inoculations expérimentales que moi, et a pu mieux que moi observer des exemples d'alopecie expérimentale. Sauf pour la séborrhée, j'ai trouvé ces exemples frustes, rares, inconstants, survenant chez des femelles gravides ou des animaux cachectiques.

Il est en tout cas beaucoup plus facile de citer ces faits que de les reproduire. J'ai montré ici les alopecies que j'ai obtenues. Personne n'en a montré d'autres. Remettons au point cette question: J'ai connu le microbacille séborrhéique en juillet 1895 et je n'ai obtenu sa culture qu'en septembre 1896. Les inoculations n'ont donc été possibles qu'après la publication de mes travaux sur la pelade.

Or dans ces mémoires je montre comment le microbe doit faire tomber le poil dans le follicule duquel il habite.

Comme je l'avais prévu *plus de dix mois à l'avance*, il se trouve justement que la toxine de ce microbe est dépilante, et elle ne cause pas comme certains microbes connus des dépilations rares, irrégulières, accidentelles, chez des animaux cachectiques, mais bien au contraire *régulièrement et à coup sûr* sur tous les animaux inoculés, et par plaques énormes et *sans altération générale*. Je laisse la conclusion se faire d'elle-même.

Quant à l'abrine, que M. Hallopeau cite sur la foi de M. Chantemesse, si M. Hallopeau l'avait inoculée comme je l'ai fait, il aurait vu que ce poison provoque des désordres immédiats et formidables, parmi lesquels la dépilation d'ailleurs inconstante est infiniment accessoire. Ensuite il aurait vu que cette dépilation zonulaire entourant comme une mince couronne et à distance le point d'inoculation, n'a rien de comparable aux alopecies expérimentales que j'ai présentées ici.

Enfin M. Hallopeau m'objecte qu'un microbe identique ne peut pas causer deux choses aussi différentes que l'alopécie des séborrhéiques et l'alopécie peladique. Mais ne savons-nous pas que le même streptocoque, qui dans l'économie peut causer : bronchites, admygdalites, abcès, phlébites, septicémies, pleurésies, péritonites, etc..., dans la peau seule cause l'érysipèle, les lymphangites, des abcès et l'echthyma, lésions bien plus différentes encore que deux alopecies ne peuvent l'être.

A M. Barbe je n'ai qu'à présenter les réponses que j'ai faites aux précédents orateurs et qui s'appliquent à tous les points de son argumentation.

J'en ai fini de répondre brièvement à chacun de mes contradicteurs ; leurs objections valent du reste d'être reprises en détail et je ne les oublierai point. Mais je voudrais, pour terminer, présenter de tous leurs arguments et de leur mode d'argumentation un résumé bref et général pour en montrer le défaut commun.

Dans un article récent du *Progrès médical*, M. Paul Raymond, sans décorer son discours d'autant de fleurs à mon adresse que mes bienveillants contradicteurs d'aujourd'hui, M. Paul Raymond schématise en trois mots, dès ses premières phrases, le vice de raisonnement reproduit ici sous toutes ses formes : « *Les faits cliniques valent bien les faits bactériologiques*, dit-il, *on me l'accordera.* » Or, c'est là précisément une proposition que ni moi, ni personne qui a suivi la méthode expérimentale, ne peut accorder en aucune façon, sous aucune réserve et dans aucune mesure. C'est là une erreur pleine et entière. Et la précédente discussion suffit à la mettre dans tout son lustre.

Nous venons en effet d'entendre six opinions cliniques toutes dissemblables ; beaucoup, celles de M. Hallopeau et de M. Brocq, la première proposition de M. Barbe, etc..., sont rigoureusement contradictoires. Et j'y ajouterais volontiers celle de M. Paul Raymond, qui prend d'ailleurs le soin de nous avertir qu'il est presque seul de son avis sur des faits que la clinique lui démontre surabondamment.

Or tous les cliniciens, de même, croient leur opinion surabondamment démontrée par la clinique, sans voir qu'elle n'a pas d'autre critérium que la valeur de leur propre jugement, et que les opinions d'autrui sont différentes ou inverses.

Je le déclare ici très simplement ; pour moi, la clinique toute nue, la clinique sans le laboratoire, aujourd'hui n'existe plus. Je sais bien que jusqu'au XVII^e siècle, des astronomes contemporains de Galilée se sont obstinés à vouloir faire de l'astronomie sans lunette. Ils n'ont rien laissé de valable, parce que du jour où le télescope était né, l'astronomie à l'œil nu était classée. Et de même aujourd'hui la clinique qui veut se priver bénévolement du contrôle d'instruments plus précis que l'œil de l'homme.

Je sais très bien que cette proposition paraîtra encore aujourd'hui révolutionnaire à quelques-uns, absurde à beaucoup d'autres. Mais je suis ici après les autres pour donner mon opinion. Et je suis sûr du moins qu'elle ralliera sans peine celle de notre cher et vénéré Président, car nous l'avons tous entendu infliger maintes fois de bénins et courtois rappels à l'ordre à ceux qui apportent ici des observations cliniques incomplètes auxquelles manque le contrôle expérimental.

On me dit : La clinique ne peut pas admettre ce que vous dites. Mais les opinions cliniques qui me contredisent se contredisent aussi entre elles à chaque instant. La vérité clinique que nous apporte M. Hallopeau n'est pas celle de M. Brocq, et ainsi de suite. Je ne vois pas là de vérité clinique, je ne vois que des opinions.

Où est donc et quelle est donc alors la clinique qui ne peut pas admettre ce que je dis ? Est-ce celle de tel auteur ou celle de tel autre ; celle d'aujourd'hui ou celle de demain ? Depuis dix ans j'ai vu les opinions cliniques sur tous sujets changer quatre ou cinq fois. — On m'a appris d'abord à distinguer l'érysipèle médical et l'érysipèle chirurgical, et l'on m'a appris ensuite qu'ils ne différaient plus aucunement. Ensemble on m'avait appris que l'érysipèle ne suppure jamais, et puis on l'a vu suppurer. On ignorait sa relation avec la fièvre puerpérale, et puis on l'a mise hors de doute, puis on y a rattaché la *phlegmatia* comme identique dans sa cause, etc., etc. Je n'en finirais pas de tout dire, car en vérité, à ne pas changer dans leur tableau clinique il n'y a eu que les maladies sur lesquelles le laboratoire n'a pas encore fait la lumière.

Et c'est au nom de cette clinique incertaine, toujours et avant tout myope et individuelle, qu'on vient discuter des faits précis et tangibles existant hors de notre esprit et vérifiables par tous ceux qui voudront bien les regarder.

Quand je parle d'un microbe, je le montre. Et il est visible pour M. Darier comme pour moi, comme pour tous. Je le montre dans la lésion qu'il détermine, et j'étudie cette lésion depuis son début jusqu'à sa disparition. Quand je parle d'une culture je la présente, quand même il m'a fallu quatorze mois pour l'obtenir comme celle-ci. Enfin, quand je parle d'une toxine, je ne fais pas comme ceux qui l'invoquent à la façon d'un dieu inconnu, toutes les fois qu'une chose leur demeure inexplicable, je l'apporte dans une bouteille qui est un objet éminemment palpable. Enfin je montre sur les animaux les effets de cette toxine.

N'y a-t-il donc pas une différence de certitude entre une simple opinion que l'opinion d'un autre contredit, et une succession méthodique de faits palpables qui s'enchaînent et se prouvent l'un par l'autre, hors de toute opinion personnelle et de toute contingence ?

En somme, chaque découverte nouvelle comporte ce que l'on pourrait appeler un *coefficient de stupéfaction*. Et cette stupéfaction est d'autant plus grande que les faits apportés sont plus nouveaux, plus inattendus. Alors surgissent des négations d'instinct. On dit : « Cela n'est pas parce que cela ne peut pas être ! » Cette stupéfaction donne naissance à des arguments qui ne sont pas des raisons de science, mais des raisons de sentiment. Or nous nous étions réunis non pas pour entendre exposer des sentiments, mais pour *juger des démonstrations*.

Lorsque M. Pasteur est venu apporter à l'Académie des sciences le fruit de ses études sur les fermentations, il a eu contre lui tous les praticiens et tous les savants. Les savants, au nom de leurs idées préconçues, les praticiens, fabricants de bière ou de vinaigre, éleveurs de vers à soie, tous au nom de leur pratique, qui est leur clinique à eux, se sont élevés en faux contre les affirmations du maître. De même plus tard les méde-

cins quand il s'est agi de maladies infectieuses. Et je me rappelle encore cette apostrophe véhémence de M. Pasteur à l'un de ces contradicteurs d'alors : « Est-ce que vous croyez par hasard, M. Pidoux, que vous êtes libre de croire ou de ne pas croire un fait scientifique qu'on vous démontre ? »

Qu'en est-il advenu depuis ? Tout le monde s'est converti ; il l'a bien fallu ; et après trente ans de recul nous pouvons voir que tous les discours des opposants d'alors ne valaient pas en bloc et à eux tous un seul flacon de M. Pasteur.

Vous n'imaginez pas que j'ose faire une comparaison audacieuse et malséante entre celui qui parlait alors et celui qui parle aujourd'hui. Non pas, car je ne suis même point, comme on l'a voulu dire, le Pasteur des brebis tondues. Mes conclusions de cette comparaison lointaine seront tout autres. Les voici :

Dans les discussions d'autrefois comme dans la discussion d'aujourd'hui, ce ne sont pas les discours qui feront la lumière, ce sera l'expérimentation pastoriennne.

Je ne sais pas moi-même si je ne me suis pas laissé circonvenir par mes expériences, et si je n'ai pas dépassé les conclusions qu'elles me permettent. Mais vous ne le savez pas non plus, *parce que vous ne les avez pas reproduites.*

Et de même qu'à l'époque de ces discussions fameuses d'autrefois on ne pouvait savoir où était cette vérité tant débattue, de même aujourd'hui nous n'en saurons pas davantage ; mais dans quelques années, quand de suffisantes recherches de contrôle se seront produites, nous verrons clair dans la discussion d'aujourd'hui, et nous saurons de quel côté est la vérité.

M. L. JACQUET. — J'ai fait allusion au bisulfure de calcium, parce que, grâce à lui, on peut obtenir instantanément, sans irritation de la peau, des alopecies très persistantes. Mais, je le répète, bien des causes, chez le lapin surtout, conduisent à ce résultat, notamment les sections nerveuses, qui ont donné à Max Joseph et à d'autres des alopecies en aires. M. Sabouraud se plaint que l'on ne s'en tienne pas au contrôle et à la discussion des *faits* qu'il nous apporte ; mais les *faits* sont une chose, et les *conclusions* qu'on en tire en sont une autre. Personnellement, je tiens les faits de M. Sabouraud pour bien observés et exacts dans leur ensemble ; je conteste l'importance et l'interprétation qu'il leur donne, voilà tout.

M. HALLOPEAU. — Suivant M. Sabouraud, j'ai eu tort d'étendre, dans une autre direction que lui, le champ des affections liées à la séborrhée, et particulièrement d'y avoir englobé le pityriasis capitis ; mais, si je ne me trompe, je suis à cet égard d'accord avec tous les auteurs, sauf M. Sabouraud ; j'ajouterai que je suis également d'accord avec les faits, car il résulte des analyses qui ont été pratiquées à plusieurs reprises dans mon service par mes internes en pharmacie, que les squames de ce

pityriasis renferment une proportion de matières grasses souvent très considérable : n'est-ce pas là de la séborrhée ? Je ne veux pas dire par là qu'il n'y ait pas de séborrhée sans pityriasis et qu'il n'y ait pas lieu d'admettre l'existence de flux de sébum sans desquamation.

Après la réponse de M. Sabouraud, la valeur de mon argument relatif à l'existence d'hypercrinies non parasitaires des glandes sébacées reste intacte : comme tous les autres organes de sécrétion, ces glandes doivent être nécessairement susceptibles de devenir, sous des influences multiples, le siège d'hypersecrétions ; on ne connaît pas de glandes dans l'organisme pour lesquelles il en soit autrement : si donc, je le répète, on trouve constamment, dans ce produit de sécrétion, le fin bacille d'Unna et Sabouraud, c'est que celui-ci n'en est pas la cause et qu'il trouve simplement dans le milieu séborrhéique un terrain favorable à sa multiplication.

Pour ce qui est du polymorphisme des altérations engendrées par un même microbe, il est connu depuis longtemps ; mais, ce que l'on n'observe pas, ce sont les différences si remarquables d'étiologie et d'évolution qui séparent la pelade des calvities vulgaires.

Je ne suivrai pas M. Sabouraud dans le procès qu'il intente à la clinique, dont il exagère singulièrement les contradictions : c'est, depuis longtemps, une vérité banale que tous les modes d'observation doivent être mis en œuvre pour arriver à la découverte de la vérité ; il y a à cet égard parité entre eux : il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir les bulletins de notre Société ; on y verra, en toute évidence, que la clinique a contribué aussi puissamment que tout autre procédé d'investigation aux progrès récents de la dermatologie. Tout en s'appuyant constamment sur l'anatomie pathologique, la bactériologie et l'expérimentation, elle conserve son indépendance et sa valeur propre.

En ce qui concerne la pelade, il va de soi qu'il appartiendra à l'expérimentation de déterminer quel est le contagion dont la clinique permet d'affirmer l'existence, mais nous ne pouvons admettre qu'il le soit d'ores et déjà : l'expérience a trop souvent démontré que l'on ne peut conclure de la présence constante d'un microbe dans une maladie à son influence pathogénique sur cette maladie ; nous attendons une inoculation chez l'homme ; jusque-là, la preuve n'est pas faite et nous nous refusons, au nom de la clinique et de la pathologie générale, à considérer comme de nature identique des maladies aussi dissemblables que la pelade et la calvitie séborrhéique.

Le secrétaire,

E. JEANSELME.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 10 JUIN 1897

PRÉSIDENCE DE M. ERNEST BESNIER

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — A propos du procès-verbal. Pelade et lichen, par M. JACQUET. — Nævus vasculaire de la région cubitale; troubles fonctionnels de l'articulation cubito-humérale; tuméfaction péri-cubitale; radiographie, par MM. E. BESNIER et BARTHÉLEMY (Discussion: MM. BESNIER, DU CASTEL, BARTHÉLEMY, JACQUET). — Note sur un lichen de Wilson avec prédominance d'éléments acuminés pilaires et hyperchromie, par MM. HALLOPEAU et POULAIN (Discussion: MM. DARIER, HALLOPEAU, WICKHAM, BROCC, BESNIER). — Sur un cas d'érythrodermie prémycosique avec lésions buccales et pharyngées, par MM. HALLOPEAU et WEIL (Discussion: MM. DARIER, HALLOPEAU, LEREDDE). — Ulcères phéniqués des jambes, par M. DU CASTEL (Discussion: MM. LEREDDE, SABOURAUD, BROCC, DARIER). — Mal de Meleda, par M. EHLERS (Discussion: MM. DARIER, EHLERS). — Dyschromie cervicale anormale chez une syphilitique, par MM. FOURNIER et DOMINICI. — Notes sur un voyage de reconnaissance de la lèpre dans les Balkans, par M. EHLERS. — Note sur le traitement externe de l'eczéma, par M. LEREDDE. — Un cas de dermatite bulleuse congénitale, par M. AUGAGNEUR (Discussion: M. HALLOPEAU).

Ouvrages offerts à la Société.

Procès-verbaux de la Société vénéréologique et dermatologique de Moscou, 1895-1896. (En russe.) Moscou, 1897.

E. BODIN et ALMY. — Le microsporum du chien. Extr.: *Recueil de médecine vétérinaire*, mars 1897.

J. GALLOWAY. — Ulcerating granuloma of the pudenda. Ext.: *British Journal of Dermatology*, 1897.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

Pelade et lichen.

Par M. L. JACQUET.

M. Darier nous a présenté dans la dernière séance un malade qui a été, simultanément ou à peu près, atteint de pelade et de lichen

buccal. Je puis en citer un autre qui, à la suite d'une bronchite, a été pris de pelade de la tête et de la barbe et d'un lichen plan cutané et bucco-lingual. Ces deux affections ont évolué côte à côte pendant treize mois, puis ont guéri *toutes deux après quatre semaines de traitement par les douches tièdes.*

Je ne puis m'empêcher de noter à ce propos que ce qu'on sait aujourd'hui de précis sur le mécanisme de la lésion pilaire peladique, à savoir qu'elle traduit simplement la *sidération*, la *léthargie* de la papille, permet, hypothétiquement j'en conviens, mais assez légitimement je crois, de la rapprocher au point de vue biologique général des faits d'*inhibition* étudiés par Brown-Séquard.

Si l'on accepte ce rapprochement, on pourra interpréter la néoplasie lichénienne survenue dans le cas que je viens de relater comme un des phénomènes *dynamogéniques* que Brown-Séquard déclarait associés à peu près inévitablement au phénomène d'inhibition. Et si l'on m'objectait que, dans les cas de pelade, la dynamogénie complémentaire est rare, je répondrais que c'est parce qu'on ne la cherche pas, et que d'ailleurs ces phénomènes pouvant être infiniment variés, leur découverte est extrêmement difficile.

Nævus vasculaire de la région cubitale. Troubles fonctionnels de l'articulation cubito-humérale. Tuméfaction péri-cubitale ambiguë. Radiographie.

Par MM. E. BESNIER et T. BARTHÉLEMY.

M. ERNEST BESNIER. — Voici une jeune fille qui présente un *nævus vasculaire* de la région huméro-cubitale, dans l'atmosphère hypodermique duquel on constate une tuméfaction diffuse, œdématoïde, conservant l'impression du doigt, en même temps qu'il existe une gêne fonctionnelle de l'articulation, une rétraction du biceps, une atrophie adipeuse et musculaire du bras, et des points épiphysaires douloureux à la pression. La tuméfaction est-elle reliée au *nævus*? Les altérations, matérielles et fonctionnelles, dépendent-elles de lésions articulaires, osseuses, périostiques ou épipériostiques?

Avec le *nævus*, les relations semblent de simple coïncidence topographique, car il existe depuis la naissance, et les troubles matériels et fonctionnels ne datent que de une ou deux années. L'articulation elle-même paraît saine, et la gêne fonctionnelle semble due, soit à la douleur, soit à la rétraction musculaire; mais qu'est la tuméfaction elle-même? Quel est son point de départ, quelle est sa base? Y a-t-il une altération osseuse ou périostique? Et quelle est leur nature?

Sur le premier point, les caractères *cliniques*, il semble bien que la réponse soit affirmative de l'existence d'une périostose ; mais ma confiance dans lesdits caractères est assez ébranlée pour que j'aie jugé sage d'invoquer les caractères optiques, et j'ai prié mon très cher collègue M. Barthélemy de faire, avec son habileté et sa compétence bien connues, l'examen radiographique. Je lui laisse la parole pour vous en exposer les résultats.

M. BARTHÉLEMY. — Vous venez d'entendre la description du cas que vient de faire M. Besnier et de voir la malade. Voici maintenant la photoélectrographie. Les résultats sont négatifs et l'épreuve, quoique très nette, est à peu de chose près celle d'un coude normal. Cela a une valeur, une signification, car il faut savoir interpréter une épreuve négative. Or, si la lésion était considérable, si elle intéressait l'os, il y aurait une modification proportionnelle ; il faut, pour n'avoir pas laissé de trace, qu'elle soit très minime, portant seulement sur le périoste. Vous voyez des lésions telles dans les photographies que voici : par exemple, chez cette fillette qui avait tous les symptômes de la coxalgie, on voit nettement que l'articulation coxo-fémorale est restée saine et que la lésion est exclusivement limitée au grand trochanter ; il y a là une *périostite tuberculeuse*, non suppurée, simplement inflammatoire, et pourtant il est très facile, comparativement à cette autre hanche saine, de constater que le grand trochanter est gonflé, tuméfié, déformé ; l'indication découle très nette d'inciser, de râcler et d'assainir une lésion qui est encore extra-articulaire, mais il faut se hâter.

Voyez cette autre épreuve qui présente un coude d'adulte atteint de *périostite syphilitique tertiaire* ; on voit le gonflement, la déformation de l'os, et, sous le périoste malade, une sorte de zone obscure qui est l'ostéome, le noyau gommeux sous-périosté.

Dans ces deux autres cas, il s'agit de périostite chronique ; le périoste est épaissi, fibreux, du côté de l'os déjà intéressé, et les lésions sont fidèlement et fortement marquées ; si donc il n'y a rien d'indiqué ici, c'est que vraiment la lésion est superficielle, causant seulement du côté de la peau un peu d'empâtement. En tout cas, il semble bien qu'il n'y ait pas ici d'indication pour une intervention chirurgicale. Tout ce qu'on peut tenter, c'est de guérir le nævus au moyen de l'électrolyse positive.

Voici plusieurs autres radiographies de coude, les unes médicales comme ce cas de goutte saturnine ; les autres chirurgicales comme cette luxation et ces fractures. Mais il y a aussi d'autres coudes atteints de lésions médicales ; tel celui-ci qui présente une ostéite de syphilis héréditaire chez un enfant du service de M. Fournier. Voici

d'ailleurs d'autres lésions syphilitiques, telles que cette ostéite de l'humérus, ou cette autre, ostéite du cubitus, et celle-ci encore, ostéite tertiaire du métacarpien (cas de M. Danlos); vous voyez tout de suite combien l'os est lésé, atteint, déformé dans toute son épaisseur, et combien cela diffère de la minime et superficielle affection du sujet que vous a présenté M. Besnier. Pour toutes ces raisons, on peut conclure comme j'avais commencé, en disant qu'il n'y a pas de lésion du coude, qu'il n'y a qu'une affection du cubitus, superficielle et légère, une épi-périostite chronique et localisée. La cause me paraît due plutôt à l'hérédo-syphilis ou à la syphilis infantile qu'à la tuberculose. Une lésion osseuse n'eût pas échappé à la radiographie.

Ce nouveau procédé d'investigation a fait depuis deux mois de très réels progrès; pour que vous en jugiez par vous-mêmes, j'ai apporté quelques épreuves radiographiques que nous avons récemment obtenues, notre collègue Oudin et moi, sur les cas pathologiques, soit chirurgicaux, soit médicaux, les plus divers. Voici des cas de fractures de cuisse, de l'avant-bras; mais d'autre part, voyez ce fœtus injecté avec des sels métalliques, comme sa circulation est facile à étudier jusque dans ses plus fines arborisations; une anatomie ainsi présentée serait certainement des plus intéressantes.

Voici des cas exclusivement médicaux; par exemple, des maladies thoraciques les plus diverses; ici, tout ce côté gauche sombre à concavité supérieure montre le niveau de l'épanchement pleurétique; ici, il y a de la pleurésie chronique et de la sclérose pulmonaire dans toute la hauteur de la poitrine qui est devenue asymétrique depuis trois ans que la lésion dure; là il y a un petit point de tuberculose, au sommet droit, qui n'a été trouvé à l'auscultation et avec les autres procédés cliniques qu'après que la radiographie en eut indiqué la topographie; ici il y a un kyste hydatique du poumon; là enfin il y a un poumon gauche farci de noyaux tuberculeux, tandis qu'à droite on voit le poumon aplati et serré contre la colonne, malgré une large bride pleuro-pulmonaire, par un fort épanchement d'air qui rend le côté droit beaucoup plus clair et plus dilaté qu'à l'état normal. Dans toutes ces photographies, les poumons sont malades, mais l'aorte est saine; regardez sa forme et ses dimensions et veuillez les comparer à ces autres, qui font de fortes saillies sombres anormales; c'est que dans ces trois cas il s'agit d'anévrysme aortique déjà constitué en tumeur médiastine, mais ne se manifestant encore par aucun symptôme possible à saisir en clinique. Un cas a été si méconnu qu'on a cru à de la neurasthénie simple et qu'on a conseillé la gymnastique, la bicyclette et le séjour à la mer; chez un autre, le diagnostic était moins impossible cliniquement, mais il était plus que douteux et en tout cas très discuté; un de ces cas est probablement d'origine syphilitique. Dans un des cas, la mort subite d'un malade a permis de s'assurer de la réalité de

la tumeur anévrysmale, ainsi que l'a dit à la Société médicale des hôpitaux notre collègue Bécclère, du service duquel proviennent la plupart de ces malades si intéressants. Voici une curieuse étude des calculs les plus divers provenant de la collection du D^r Doyen ; les caractères sont assez distincts chez quelques-uns pour que la composition en soit presque décelée par la photographie.

Et ces adénopathies pérित्रachéo-bronchiques ; et cette calcification de la saphène interne chez un vieillard athéromateux, du service de notre collègue Darier ?.....

Vous voyez qu'on n'est plus limité aux corps étrangers, balles, aiguilles, morceaux de verre, et qu'on peut aborder l'étude de la luxation congénitale de la hanche, de la coxalgie et de très nombreux cas de maladies thoraciques, pulmonaires ou cardio-aortiques.

Je ne veux pas abuser de votre attention, sans quoi je placerais sous vos yeux plusieurs épreuves différentes d'études de la face, et vous vous rendriez compte comme les résultats fournis par ce nouveau mode d'investigation peuvent être utiles pour fouiller par exemple les divers sinus de la face, les maxillaires, munis ou non de leurs dents, etc. On peut donc soutenir sans témérité que la médecine ne tardera pas à trouver dans les procédés radiographiques et radioscopiques de précieuses indications pour le diagnostic et pour le traitement des malades. Je remercie notre éminent maître et président M. Besnier de l'occasion qu'il m'a donnée de vous exposer ces résultats.

M. E. BESNIER. — Ainsi donc, la radiographie ne confirme pas les caractères cliniques ; on voudra bien relever ce point dont l'importance dépasse les limites du fait particulier. La tuméfaction est simplement épipériostique. Mais quelle est sa nature ?

Rhumatismale ? Pour le cas présent cette réponse conserve tout le vague que peut comporter ce qualificatif dans l'état actuel.

Tuberculeuse ? Mais tous les caractères communs manquent si l'on veut bien remarquer que les lésions datent de deux années.

Syphilitique ? Mais malgré ces deux années les os sont intacts ; la jeune fille ne présente aucun signe direct ni indirect de cette infection ; et il n'y a pas d'hérédité vraisemblable ou établie.

En réalité, je n'ai aucune solution ferme ; et je me demande s'il est légitime de faire ce que nous appelons la « cure d'épreuve » ?

M. DU CASTEL. — Je demanderai à M. Barthélemy s'il a déjà constaté des périostites syphilitiques ne donnant rien aux épreuves radiographiques.

M. BARTHÉLEMY. — L'inflammation ne s'est pas produite ici aux dépens de l'os et il n'est pas étonnant que l'épreuve radiographique ne donne pas de résultat, car les périostites aiguës ou secondaires, par exemple, ne laissent pas de trace.

M. JACQUET. — Avant d'employer le traitement mercuriel, ne pourrait-on se servir du salicylate de méthyle, et s'il y a sédation, pratiquer le massage ?

M. BARTHÉLEMY. — Je propose de commencer le traitement par une injection de calomel, qui rendrait plus décisive l'épreuve thérapeutique.

M. BESNIER. — Si j'adoptais la cure d'épreuve, je serais disposé à l'exécuter en administrant à l'intérieur, ce que je considère comme la préparation de choix, la liqueur de van Swieten, à doses fractionnées, en quatre à huit prises dans les vingt-quatre heures, selon la méthode que M. Brocq et moi avons mise à exécution avec les résultats les plus dignes de remarque.

Note sur un lichen de Wilson avec prédominance d'éléments acuminés pilaires et hyperchromie.

Par MM. HALLOPEAU et POULAIN.

On sait combien est polymorphe le lichen de Wilson ; l'un de nous a déjà communiqué à la Société plusieurs faits dans lesquels les éléments acuminés étaient associés aux papules planes ; nous en apportons aujourd'hui un nouvel exemple : cette anomalie de l'éruption, coïncidant avec une singulière hyperchromie, a rendu et rend encore le diagnostic difficile.

L'observation de ce malade peut être résumée ainsi qu'il suit :

Antécédents. — Ils sont nuls au point de vue de l'hérédité.

La maladie actuelle a débuté, il y a six ans, par une éruption de petits boutons qui siégeaient principalement au dos, provoquaient de vives démangeaisons, et ont été suivis d'une coloration pigmentée de la peau. Depuis cette époque, le malade se plaint surtout d'avoir éprouvé un prurit intense qui se renouvelait tous les soirs. Malgré cela, sa santé générale est restée bonne, et sa force physique est entièrement conservée (il parcourt dans la journée jusqu'à 150 kilomètres en bicyclette).

Il n'y a pas de rachialgie, de vomissements, ni d'affaiblissement génésique.

État actuel, 17 avril 1897. — Cet homme, très brun, est de constitution moyenne. Sur le visage, les mains, la partie inférieure des avant-bras, la peau est d'apparence normale. Sur le tronc au contraire, ainsi que sur la face postéro-externe du membre supérieur et le haut des cuisses, existe une coloration pigmentée.

Cette coloration est particulièrement accentuée en avant du thorax, sur la ligne médiane, depuis la fourchette sternale jusqu'à l'appendice xyphoïde. Dans le dos, on remarque des plaques nummulaires ou irrégulières au niveau desquelles se voient de nombreuses saillies lichénoïdes. Ces taches hyperpigmentées sont nombreuses et se détachent nettement

sur la peau voisine qui est saine. Quelques-unes sont lenticulaires, d'autres miliaires. On voit en outre des trainées de grattage manifestes sur la partie postérieure des épaules.

Au niveau du cou, le maximum de pigmentation correspond en arrière à la pression du col de la chemise au niveau des 6^e et 7^e cervicales, et de la région sous-jacente. A ce niveau, des taches brunes, irrégulièrement polygonales et brillantes, offrent l'aspect du lichen plan. D'autres taches sont nummulaires, et montrent également de nombreuses saillies lichénoïdes de coloration brun sépia. L'exagération des plis de la peau est très prononcée au niveau de toutes ces plaques, mais particulièrement remarquable sur une grande surface pigmentée qui recouvre le sommet de l'épaule droite. Au-devant des aisselles, les saillies brunâtres sont d'une extrême finesse : on dirait une poussière noire infiltrée dans la peau. On voit en outre des saillies miliaires plus considérables. Les plis de la peau sont exagérés et les sillons qui les séparent ont une coloration moins intense. Au sommet du creux axillaire, les saillies miliaires sont très nombreuses et confluentes.

Au niveau de la plaque pré-sternale, les saillies pilo-sébacées sont exagérées, et l'on voit aussi un grand nombre de dépressions correspondant à des orifices sébacés.

Les aréoles mamelonnaires sont d'une coloration comparable à celle de la peau d'un nègre.

La périphérie de l'ombilic et le fourreau de la verge sont également très colorés. Il en est de même des creux poplités. Il est probable que ces pigmentations exagérées sont normales chez ce sujet. Enfin notons l'asphyxie locale des mains qui sont violacées et froides.

Le 27. Dix jours après, nous revoyons ce malade, au retour d'un voyage pendant lequel il aurait fait quelques écarts de régime. Il accuse une exagération considérable du prurit, marqué surtout le soir, et au niveau de nouvelles plaques apparues à la région antérieure du cou. Ce sont des plaques érythémateuses, irrégulièrement circonscrites, légèrement saillantes, qui s'effacent sous la pression du doigt, et sur lesquelles on remarque de nombreuses saillies miliaires confluentes. Leur surface desquame légèrement, mais les poils persistent à leur niveau. Elles ont un aspect lichénoïde et s'étendent de chaque côté sur les parties latérales de la région.

Au-dessous de ces plaques, qui sont confluentes, on en voit d'isolées composées d'éléments plus petits agglomérés. Ces groupes se retrouvent sur la partie postérieure du cou, et l'on rencontre tous les intermédiaires entre les saillies miliaires et les plaques de plusieurs millimètres de diamètre formées d'éléments isolés et confluentes. Sur la partie externe des joues, dans les sillons naso-jugaux, existent des plaques érythémateuses analogues. On voit en outre de nombreuses saillies blanchâtres, disséminées, représentant des adénomes miliaires. Quant aux plaques du thorax, elles persistent avec leurs caractères.

1^{er} juin. Les lésions se sont encore accentuées.

Sur le dos, derrière l'épaule gauche, deux larges taches sont remarquables par leur coloration brune. De plus, on y voit un grand nombre de

saillies miliaires régulièrement disposées, plus claires que l'ensemble de la plaque sur laquelle elles reposent, quelques-unes même tout à fait blanches. Sur certaines plaques ces saillies existent également, mais par petits groupes de sept ou huit éléments plus pâles que la peau environnante. De ces flots, les plus petits ont environ les dimensions d'une petite lentille, les plus grands mesurent jusqu'à 7 centimètres, suivant leur grand axe. A chacune des petites saillies qui les constituent est annexé un poil. Enfin, sur les parties latérales du cou, ces saillies sont disposées en séries transversales. Elles correspondent à deux taches fortement pigmentées situées sur le côté gauche du cou, et séparées par un intervalle de peau relativement saine. Tout à fait en haut de la région cervicale, des papules confluentes forment des plaques qui correspondent à la limite inférieure des cheveux. Elles sont disposées symétriquement de chaque côté, de façon à former une surface irrégulièrement triangulaire, à sommet inférieur. Ici encore, on note des papilles pigmentées, chacune d'elles correspondant à un poil.

En avant du sternum, la zone pigmentée est très étendue. Outre les saillies miliaires précédentes, que surmontent des poils, on y remarque un groupe d'éléments papuleux, présentant des stries opalines identiques à celles du lichen plan. Sur le fond brunâtre de cette zone présternale se détachent en haut deux plaques, l'une ovale, l'autre arrondie, la première plus foncée, la seconde plus claire que la région voisine.

La voûte palatine, dans ses deux tiers antérieurs, a une coloration opaline. On y remarque un grand nombre d'élevures punctiformes et de dépressions sinueuses qui correspondent à des vaisseaux. Enfin une plaque opaline, à la face interne de la joue gauche, rappelle absolument le lichen plan buccal.

Ce qui frappe tout d'abord, chez ce malade, c'est l'hyperchromie qui est intense sans offrir la teinte sombre violacée qu'elle présente d'habitude dans les lichens plans invétérés ; le sujet étant lui-même très fortement pigmenté, on peut tendre à considérer comme pathologiques, non seulement la coloration foncée des plaques éruptives, mais aussi celle des mamelons, de l'ombilic et du fourreau : il est très probable qu'il n'en est rien et que ces hyperchromies, malgré leur intensité exceptionnelle, sont normales chez ce malade.

Nous nous sommes demandé au début si nous n'aurions pas affaire à un cas anormal de dystrophie papillaire et pigmentaire ; l'intégrité de la santé générale était peu en faveur de cette manière de voir.

Un dernier examen (nous n'avions pu étudier ce malade que passagèrement, car nous ne le voyions qu'à notre policlinique) nous a révélé l'existence de deux éléments typiques de lichen de Wilson : nous voulons parler d'une papule avec stries opalines et d'une tache buccale ; considérant l'une et l'autre comme pathognomoniques, nous avons été conduits à rattacher au lichen de Wilson l'ensemble de l'éruption.

Nous ferons remarquer qu'elle est en grande partie constituée par

des éléments miliaires acuminés, presque tous centrés d'un poil et distribués par places en séries linéaires ; ce sont évidemment des cas de ce genre qui entretiennent chez certains pathologistes la confusion entre le *pityriasis rubra pilaris* qu'ils appellent *lichen ruber acuminatus*, et le *lichen de Wilson* ; ils oublient qu'une dermatose n'est pas, le plus souvent, caractérisée seulement par des éléments éruptifs, mais aussi par leur mode de groupement, leurs localisations et les troubles fonctionnels qui les accompagnent ; nous noterons particulièrement, comme signes différentiels chez notre sujet, l'absence de cônes épidermiques et de desquamation, ainsi que de localisations au visage et aux mains, et l'existence d'un prurit intense.

Pour ce qui est de l'hyperchromie, c'est un phénomène banal dans le lichen de Wilson, à un léger degré, mais elle atteint ici une intensité exceptionnelle ; elle est comparable à celle que l'on observe dans la dystrophie papillaire et pigmentaire et dans la maladie d'Addison ; il est très probable qu'elle est en relation avec la très forte pigmentation qu'offrent normalement les téguments chez le malade et dont nous avons le témoignage plus spécialement au niveau des aréoles mamelonnaires, de l'ombilic et du fourreau.

Nous ferons remarquer, en terminant, que, si l'on n'avait pas sous les yeux l'unique plaque à stries opalines sur laquelle nous avons insisté, on pourrait soutenir qu'il s'agit d'un lichen ruber acuminatus avec localisation buccale : c'est sans doute un fait de cette nature qui a conduit Lukasiewicz à admettre cette localisation qui, suivant nous, ne s'observe jamais dans cette maladie.

M. DARIER. — Le malade a-t-il pris de l'arsenic ?

M. HALLOPEAU. — Le malade a pris de la liqueur de Fowler, il y a plusieurs mois, à doses modérées, et pendant peu de temps.

M. WICKHAM. — La présence de stries opalines sur des lésions d'un diagnostic difficile permet d'affirmer le lichen plan et j'en ai eu la preuve dans un certain nombre de cas ; même dans les lichénifications primitives on ne trouve pas ces stries grisâtres.

M. BROcq. — Je ne puis m'inscrire en faux contre le diagnostic porté ; mais si le malade offre du lichen ruber plan, il présente surtout de la lichénification.

M. HALLOPEAU. — Le lichen plan est une maladie tout à fait polymorphe. Les éléments acuminés avec poil central ne sont pas étrangers au lichen de Wilson.

M. BROcq. — Chez ce malade, je le répète, la majorité des lésions sont des lésions de lichénification, non de lichen ruber acuminé.

M. HALLOPEAU. — Il me paraît plus naturel d'admettre, dans ce cas, une seule dermatose : or, l'existence d'un lichen de Wilson nous paraît incontestable ; nous nous croyons donc en droit de rattacher à ce même type morbide l'ensemble de ces éléments éruptifs.

M. BESNIER. — Je reste indécis sur le classement ferme de ce cas. Les pigmentations ne me paraissent pas être, comme elles le sont dans le lichen de Wilson typique, secondaires à l'évolution des éléments de lichen. Il y aurait lieu d'examiner la part qui peut revenir à la médication arsenicale qui a été employée.

M. HALLOPEAU. — Le malade a été traité surtout par des douches chaudes et des applications d'une pommade à l'essence de menthe et à l'huile de bouleau ; le prurit a été ainsi modéré.

Malgré les objections qui m'ont été faites et qui s'expliquent par les difficultés de diagnostic, je persiste à admettre chez ce malade l'existence d'un lichen de Wilson anormal : en effet, je le répète, je considère, avec M. Wickham, comme caractéristiques, à cet égard, les stries opalines que présente l'une des papules présternales et les plaques buccales sont également en faveur de ce diagnostic. Pour ce qui est des hyperchromies, nous avons vu que certaines d'entre elles doivent être considérées comme constitutionnelles ; telles sont celles des aréoles péri-mamelonnaires et du pourtour de l'ombilic ; le malade assure avoir eu, dans le cours de ces six dernières années, des boutons dans les parties qui, en dehors de ces régions, sont le siège d'une pigmentation anormale. Comment classer ce fait s'il ne s'agit pas d'un lichen de Wilson ?

Sur un cas d'érythrodermie prémycosique avec lésions buccales et pharyngées.

Par MM. H. HALLOPEAU et E. WEIL.

L'histoire du malade que nous avons l'honneur de vous présenter offre une grande analogie avec celle du sujet que l'un de nous a montré au premier Congrès dermatologique international, et qui était connu sous le nom d'*homme rouge* ; elle présente cependant quelques particularités sur lesquelles nous nous permettrons d'appeler l'attention.

Le nommé C..., couché au 81 de la salle Bazin, fait remonter à deux années environ le début de sa maladie : il a vu en premier lieu se produire de petites saillies rouges sur la face dorsale de ses mains et de ses poignets, puis progressivement la rougeur s'est étendue et a fini par envahir presque toute la surface du corps.

Elle s'est bientôt accompagnée de sensations prurigineuses des plus intenses, ainsi que de poussées sudorales qui, d'abord partielles et prédo-

minantes dans la moitié gauche du tronc et survenant seulement à intervalles de quelques jours, se reproduisent actuellement plusieurs fois par jour avec une énorme abondance et constituent un phénomène des plus pénibles ; le malade a, dans ces derniers mois, considérablement maigri et ses traits se sont altérés.

De grande taille, il était d'une constitution vigoureuse.

Nous résumerons ainsi qu'il suit son état actuel.

A la face, la peau est d'une couleur rosée ; au niveau du front, elle est infiltrée, légèrement épaissie, avec desquamation au niveau des sourcils. Ceux-ci ont presque disparu dans la moitié interne, totalement dans la moitié externe ; les cils sont tombés.

Au cuir chevelu, la peau est rose, infiltrée et squameuse ; sur les côtés et au vertex, il y a une chute assez considérable de cheveux. Ceux-ci sont secs et grêles, mais adhérents.

Au cou, on trouve la peau tendue, squameuse, à la partie antérieure ; à la nuque elle a un aspect vaguement lichénoïde ; les plis y sont exagérés et séparent des saillies assez régulières d'un aspect brillant. C'est un des points où la démangeaison est le plus accusée, avec les sourcils et les creux des jarrets.

Aux membres supérieurs, les paumes des mains sont intactes ; au dos, la peau n'est pas prise dans sa totalité, mais on trouve de nombreux nodules centrés par un orifice glandulaire sébacé ou sudoripare, entouré d'un large cercle d'injection vasculaire. Les ongles sont brillants, très usés, avec une concavité à leur bord libre. Le pouce du côté gauche présente une malformation : il est double sur un métacarpien unique ; les deux doigts sont unis par la peau et ne gênent en rien les mouvements. Aux bras, peau épaissie, infiltrée, squameuse par places, rouge et suintante en d'autres. Aux aisselles, les poils sont en grande partie tombés ; on y trouve des ganglions très volumineux, surtout à droite ; ceux du cou sont moins tuméfiés.

Sur le tronc, la peau est d'un aspect rougeâtre généralisé, avec des points moins atteints tels que la périphérie de l'aréole mamelonnaire en particulier.

Au dos, il y a à la partie supérieure plus d'intervalles de peau saine, tandis qu'à la partie inférieure la peau est très rouge et très tendue. On trouve partout une lésion particulière des orifices sudoripares, comme on l'a vu aux bras ; ils y sont élargis, entourés d'un cercle d'injection, et présentent parfois l'aspect d'une cocarde, l'aréole rouge étant encadrée de blanc.

Aux membres inférieurs, la plante des pieds et les orteils dans leur totalité ne sont pas touchés. De chaque côté, aux jambes, on trouve quelques points où la peau est plus malade. C'est ici que les lésions atteignent leur maximum d'intensité ; la jambe gauche en particulier semble atteinte d'une poussée aiguë. L'éruption des cuisses a plutôt l'aspect de celle du membre supérieur : la peau y est tendue et infiltrée avec des nodules plus indurés.

A la face postérieure, même aspect avec desquamation plus prononcée surtout au niveau du jarret où la peau très rouge est craquelée. A la fesse droite, l'éruption est lichénoïde, brillante comme à la nuque.

A la partie postéro-supérieure de la cuisse droite, nous trouvons une petite tumeur, grosse comme un gros pois, largement implantée, rosée, dont le début remonte à six ou sept ans; elle aurait succédé à un petit bouton que le malade aurait excorié.

Au niveau du pubis, les poils sont très diminués de nombre, secs et adhérents.

Le fourreau de la verge est lui aussi épaissi et la peau y est à peine rose. Le scrotum au contraire est très rose et couvert de squames.

Au niveau des aines les ganglions font une saillie appréciable à l'œil nu.

Ni la rate ni le foie ne sont volumineux.

Outre des démangeaisons intolérables, le malade a une exagération énorme de la fonction sudoripare. En quelques minutes il trempe une chemise; la sueur tache le linge. Sitôt découvert, le malade grelotte, se plaint d'une sensation intense de froid. Ces sueurs n'ont pas cédé à l'administration d'atropine non plus qu'à celle d'agaric blanc.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Dans la bouche, la langue présente des sillons nombreux, peu profonds, et, entre ces sillons, la muqueuse est épaissie et d'un blanc nacré; la muqueuse labiale présente à la commissure des ulcérations rougeâtres, irrégulières, séparées par des points blanchâtres.

Sur la face interne de la joue, mêmes plaques d'un blanc nacré et mêmes exulcérations rougeâtres. Le voile du palais présente aussi les mêmes lésions. On ne trouve rien sur les amygdales, mais sur la paroi postérieure du pharynx on aperçoit de nouveau les mêmes plaques nacrées. Le malade fait observer que ces plaques sont apparues depuis que l'éruption est dans son plein, c'est-à-dire depuis un an; il fait remonter le début de sa maladie à deux années.

Une biopsie a été pratiquée et étudiée dans notre laboratoire par M. LAFFITE, qui nous a remis à ce sujet la note suivante :

Examen d'un fragment de la peau du dos, fait le 25 février 1897, après inclusion dans la paraffine et coloration par la thionine.

Aucune lésion appréciable des cellules de l'épiderme ni des glandes. Les lésions occupent exclusivement les papilles et la couche immédiatement sous-papillaire.

La plupart des papilles sont infiltrées de cellules embryonnaires bien colorées; dans ces papilles, les capillaires sont çà et là nettement dilatés.

Dans la couche sous-papillaire, infiltration diffuse des mêmes cellules embryonnaires.

Aucune apparence de cellules géantes.

Aucune apparence d'un réseau lymphatique.

Le tissu conjonctif du derme est normal dans les parties sous-jacentes.

Examen du sang, fait le 9 juin 1897.

Globules rouges..... 4.680.000

Globules blancs..... 12.500

Ces chiffres n'expriment rien d'anormal.

Ces lésions sont celles d'une dermite chronique; elles n'auraient pu conduire au diagnostic.

Par l'ensemble de ses caractères, ce fait rentre dans les cas typiques de l'érythrodermie pré-mycosique telle qu'elle a été décrite par l'un de nous et M. Besnier au Congrès de Vienne,

Ce sont les mêmes lésions, par places lichénoïdes, par places eczématiformes, la même altération et la même raréfaction des cheveux et des poils, les mêmes adénopathies, généralisées à toutes les régions accessibles à la palpation, le même prurit féroce sans trace de prurigo amenant l'usure du bord libre des ongles, le même amaigrissement.

Nous noterons, comme particulièrement intenses, fréquentes et pénibles, les poussées sudorales signalées déjà par M. Besnier et l'un de nous dans une observation.

Conformément à la règle établie par l'un de nous, le prurit, si intense, ne donne lieu nulle part à du prurigo ; la peau mycosique ne réagit pas à cet égard comme la peau normale.

Nous signalerons encore la néoplasie naéiforme de la cuisse, rappelant celles que, dans plusieurs cas, l'un de nous a considérées comme l'accident primitif probable de la maladie.

Comme fait exceptionnel et non encore signalé à notre connaissance, nous indiquerons, chez ce malade, les dilatations, dans le dos et aux membres supérieurs, des orifices sudoripares et la présence, à leur périphérie, d'une zone d'injection donnant lieu à de très nombreuses taches punctiformes dont la rougeur plus sombre tranche sur les parties voisines ; parfois cette aréole rouge est entourée d'un cercle plus pâle et prend ainsi l'aspect d'une très petite cocarde.

Les lésions buccales et pharyngées n'avaient pas non plus, à notre connaissance, été encore observées dans ces érythrodermies, tout au moins avec ces caractères : nous ne trouvons en effet à ce sujet dans la littérature médicale qu'un fait de Vidal dans lequel il existait sur le bord des lèvres de petites ulcérations superficielles blanchâtres, et une observation, rapportée par M. Besnier et l'un de nous, dans laquelle on voyait sur le dos de la langue une dépression transversale entourée de saillies papuleuses légèrement indurées et plus sombres que les parties voisines ; nous avons constaté au contraire que, chez notre malade, non seulement le dos de la langue, mais aussi les faces internes des joues, le voile du palais et la paroi postérieure du pharynx sont le siège de plaques d'un blanc nacré avec ulcérations rougeâtres.

Nous ferons remarquer en terminant que le diagnostic de ces érythrodermies, naguère encore si discutées et inconnues, ne peut plus faire aujourd'hui l'objet d'un doute lorsque les symptômes observés chez notre malade se trouvent réunis.

M. DARIER. — L'affection présentée par M. Hallopeau peut être diagnostiquée cliniquement, elle peut l'être aussi par l'étude microscopique. La

rougeur, l'empâtement de la peau, le prurit sont les principaux caractères. Y a-t-il dans le fait présent des nids cellulaires dans l'épiderme tels qu'on en constate dans le mycosis. Quelle est la répartition des lésions dermiques ?

M. HALLOPEAU. — Il résulte de la note de M. Laffitte que les nids cellulaires intra-épidermiques n'existaient pas à l'époque où la biopsie a été pratiquée et que les lésions dermiques ne présentaient rien de caractéristique ; mais cet examen remonte à plusieurs mois, alors que la maladie était moins avancée dans son évolution ; de nouvelles recherches vont être pratiquées dans cette direction.

M. LEREDDE. — J'étudie en ce moment avec M. Weil les rapports du mycosis fongioïde et de la lymphadénie, et j'arrive à cette conclusion que le mycosis est bien une forme particulière de la lymphadénie, ce que la présence du réticulum dans les lésions de la peau ne peut démontrer. Nous nous appuyons sur un fait de coexistence de mycosis et de leucémie dont l'observation clinique a été rapportée en 1896 par M. Danlos, et dont j'ai fait l'examen histologique et hématologique.

Dans un fait de mycosis rapporté par MM. Hallopeau et Weil, à l'autopsie il existait une tumeur rénale. La structure de cette tumeur est celle d'un lymphome.

Ulcères phéniqués des jambes.

Par M. DU CASTEL.

M^{me} X..., 48 ans, teinturière, souffrait depuis quelque temps de varices, quand, il y a trois ans, une plaque eczémateuse semble s'être montrée sur la jambe gauche. La malade appliqua sur les deux jambes des compresses imbibées d'une solution phéniquée, dont nous n'avons pu savoir exactement le titre. Dès le lendemain, les jambes étaient rouges et enflammées dans toute l'étendue des applications. Le pansement fut continué. Bientôt se montrèrent, d'abord à la partie antérieure de la jambe gauche, puis à la partie antérieure de la jambe droite, des érosions qui gagnèrent rapidement en étendue et en profondeur. Le pansement phéniqué fut continué quand même ; il fut continué pendant trois ans, jusqu'au moment où la malade est entrée dans le service. Pendant tout ce temps, l'ulcère de l'une et l'autre jambe ne fit que s'étendre. Quand la malade se décida à entrer dans le service, il y a trois mois, les deux jambes, comme vous pouvez le voir par la limite des cicatrices, ne formaient pour ainsi dire plus qu'un vaste ulcère. Il y avait ressaut brusque à la limite de l'ulcère et de la peau saine. Celle-ci ne présentait pas de zone inflammatoire péri-ulcéreuse. L'extension des ulcérations paraissait s'être faite d'une façon insensible et progressive, sans production de poussées gangréneuses. En présence de l'aspect insolite et de l'extension considérable des lésions, la pensée me vint que les applications d'acide phénique étaient la cause

du mal. Je fis faire des applications de compresses imbibées d'eau bouillie simple ou additionnée d'une très petite quantité d'acide borique. A partir de ce jour, l'amélioration s'est produite, a marché rapidement, et vous pouvez voir qu'aujourd'hui la cicatrisation de ces immenses ulcères est à peu près terminée. Il ne peut y avoir, je crois, doute sur la nature médicamenteuse des lésions.

M. LEREDDE. — Je désire appuyer l'observation de M. du Castel. J'ai fréquemment remarqué dans les ulcères variqueux qui se présentent à la consultation de l'hôpital Saint-Louis des ulcérations annexes, à contours arrondis, à bords obliques, à fond granuleux et rosé. Elles ne se rencontrent que chez des malades soumis à l'application de l'acide phénique, même à 2 p. 100. Il suffit de modifier le pansement pour les voir guérir très vite. L'acide phénique doit être absolument proscrit de la thérapeutique des ulcères variqueux.

M. SABOURAUD. — Toute application antiseptique faite sur la peau produit une prolifération microbienne. Il en est ainsi dans ce qu'on appelle hydrargyrie et qui est une simple phlycténose microbienne de la peau.

M. BROCCQ. — Il en est ainsi dans l'impétigo, et cependant l'application de sulfate de cuivre y est utile.

M. SABOURAUD. — Il ne faut pas oublier que tout antiseptique peut être plus dangereux encore pour les cellules qui résistent à la prolifération microbienne que pour les microbes eux-mêmes.

M. DARIER. — Il est certain que les antiseptiques sont encore plus nocifs pour les cellules que pour les microbes.

Les pansements qui contiennent des substances kératolytiques, par exemple l'acide phénique, sont surtout dangereux. Mais les oxydants tels que l'acide picrique ou le permanganate de potasse ont également des inconvénients. J'ai employé avec le plus grand avantage une solution neutre de borax dans l'acide borique à froid (4 p. 100 de borax à froid dans l'eau boriquée). Cette solution n'est pas irritante.

M. BROCCQ. — J'emploie de même pour l'acné et l'impétigo du visage une solution de bicarbonate de soude dans l'eau boriquée.

M. LEREDDE. — Je pense qu'on ne peut émettre d'opinion générale sur l'inconvénient des antiseptiques dans les affections cutanées. Chacun a quelques indications et de très nombreuses contre-indications. C'est ainsi que l'acide picrique m'a donné de très bons résultats dans l'eczéma aigu, ainsi que je le fais connaître dans une note dont je donnerai lecture à la fin de la séance.

M. DARIER. — J'ai employé l'acide picrique dans le traitement de l'eczéma avec avantage, et malheureusement dans certains cas j'ai eu des poussées d'eczématisation qui ne me permettent pas de recommander son emploi.

Mal de Meleda.

Par M. EHLERS (de Copenhague).

Dans le dernier numéro de l'*Archiv für Dermatologie u. Syphilis*, 1895, le Dr Oscar Hovorka, gentilhomme de Zdenas, publia des notes sur un nouveau foyer de lèpre, qu'il croyait avoir trouvé en Dalmatie, dans l'île de Meleda. Mais la description qu'il donna de ses observations ne correspondait pas à nos idées sur la lèpre, et la rédaction de l'*Archiv* exprima des doutes sur la nature lépreuse de cette endémie.

Et ces doutes légitimes ont été entièrement confirmés à l'occasion d'un voyage que j'ai entrepris à ladite île, sur l'invitation et sous la conduite de mon aimable collègue.

Il ne s'agit pas là de la lèpre, mais bien d'une dermatose spécifique et très intéressante, qui semble endémique sur l'île de Meleda depuis au moins un siècle, puisqu'il existe déjà sur cette maladie un rapport détaillé, qui a été passé sous silence, fait par le Dr Stullis (de Ragusa) et présenté au directeur de l'*Anthologie* de Florence (29 septembre 1826).

Stullis a observé 11 malades.

Il y en a actuellement 7, dont j'ai pu examiner les 5 qui vivent dans les villages de Maranovici et Babinonolje.

Me trouvant sans instruments pour faire un diagnostic plus précis, je me vis forcé de me contenter de noter les symptômes les plus remarquables de cette dermatose.

I. — La peau de la plante des pieds et de la paume des mains est fortement épaissie et tyloïdique, présentant une couleur de cire jaune (on dirait de l'adipocire). La paume des mains a l'air absolument cadavérique, et la couleur jaunâtre n'est interrompue que par les points noirs des orifices folliculaires et la nigro-kératose des plis naturels.

II. — Un deuxième symptôme important est l'épaississement ichtyosiforme de la peau avec exagération de tous les plis naturels, phénomène qui se manifeste surtout sur le dos du poignet; et sur cette peau ichtyosiforme on voit en grand nombre les orifices folliculaires, sous la forme de points noirs, manifestement agrandis et infiltrés de produits étrangers.

III. — L'affection a toujours des limites nettes, en lignes ondulées, géographiques, vis-à-vis de la peau saine.

Trois de mes malades avaient seulement les mains et les pieds attaqués, la maladie dépassant de quelques doigts de largeur le poignet ou de quelques largeurs de main les malléoles.

Un quatrième malade avait la même affection des genoux et des jambes.

Les photographies que j'ai l'honneur de montrer proviennent d'une sixième malade des environs de Zara (en Dalmatie). Je n'ai pas vu cette malade ; les photographies m'ont été remises par le Dr Ivanics, médecin-inspecteur général de la Dalmatie. La malade en question est d'une famille dont 3 ou 4 membres sont atteints de la même maladie.

Parmi mes malades se trouvent deux couples de frère et sœur. Tous ont raconté que leur maladie était héréditaire ou avait éclaté pendant la première enfance, mais je suis disposé à ne pas y croire, car tous les malades se croyaient atteints de *gouba* (lèpre) et se défendaient contre la crainte des voisins par cette argumentation fataliste de l'hérédité, qui vient toujours à propos pour calmer la crainte de la contagion.

IV. — La dermatose en question ne donne lieu à aucune desquamation, mais la couche superficielle de la peau reste toujours humide et grasse et se détache avec l'odeur désagréable de la macération épidermique.

L'état général reste bon ; les malades peuvent travailler et ne se plaignent que des lésions cutanées, des gerçures et crevasses tyloïques.

Il s'agit là certainement d'une maladie spécifique et bien caractéristique, qui présente à mes yeux la plus grande ressemblance avec la *psorospermosse folliculaire* de M. Darier. Mais je me borne à signaler à mon excellent ami et confrère l'existence probable en Dalmatie de petites endémies de cette dermatose rare, à laquelle je n'ai osé donner que le nom incontestable de *Mal de Meleda*.

M. DARIER. — Je ne crois pas à la nature psorospermique de cette affection. Une malade de ce genre déjà vue par M. Vidal a été présentée à la Société. Je crois à une maladie de famille, congénitale, à une kératose symétrique congénitale de l'ordre des *nævi*. L'existence d'une endémie dans cette île de Meleda me paraît improbable.

M. EHLERS. — J'aurais voulu pouvoir montrer les jambes des malades ; les lésions de la psorospermosse étaient très caractérisées.

Dyschromie cervicale anormale chez une syphilitique.

Par MM. FOURNIER et DOMINICI.

Femme de 54 ans.

Parents morts de causes inconnues.

14 frères ou sœurs dont six vivent encore et sont bien portants. Les autres sont morts, de 15 à 22 ans, d'affections ignorées de la malade.

Quant à elle, mère de quatre enfants, elle en a perdu deux en bas âge, l'un mort en naissant, l'autre à 8 mois, de la rougeole. Un troisième enfant a péri à 21 ans à la suite d'un accident.

Le quatrième est bien portant.

Avant l'affection actuelle, la malade a eu un eczéma, il y a cinq ans. Elle fut soignée par M. Vidal et guérit en deux mois sans avoir subi de traitement spécifique.

État actuel. — La malade présente des syphilides tuberculeuses groupées en vastes placards confluents au niveau de la jambe droite, isolés sur le reste du membre inférieur du même côté et sur la jambe gauche.

L'éruption syphilitique prédomine encore au niveau de la région sacrée où elle forme bouquet. Sur le reste du corps apparaissent quelques petits groupès d'éléments éruptifs distribués en coup de plomb.

Sur les fesses des taches blanches rappellent par leur aspect et leur topographie les cicatrices de Parrot.

Au cou et à la partie inférieure de la fesse existe une dyschromie caractérisée par une pigmentation jaunâtre réticulée.

Les travées formées par l'hyperchromie limitent des zones décolorées, assez nettement arrondies, ayant les dimensions d'une pièce de vingt centimes en moyenne.

Les deux yeux présentent des traces d'iritis ancienne.

Les manifestations syphilitiques actuelles datent de deux ans.

La date d'apparition des accidents primitifs ne peut être décelée.

Quant à la dyschromie, elle remonterait à 32 ans et serait le reliquat, au dire de la malade, d'un masque *pigmentaire intense* ayant accompagné une grossesse terminée par un accouchement normal à l'âge de 18 ans.

Il est impossible actuellement de classer ce trouble de pigmentation qui ne peut être rattaché d'une façon précise à une affection cutanée nettement déterminée, ni à une tare viscérale ou à une modification spéciale de la santé générale.

Notes sur un voyage de reconnaissance de la lèpre dans les Balkans.

Par M. EHLEERS (de Copenhague).

La presqu'île des Balkans est réputée depuis longtemps comme un foyer de lèpre, mais on n'a jamais pu se rendre compte de la véritable extension de ce fléau, car les statistiques font absolument défaut, et il y a très peu de médecins, en dehors des médecins de Constantinople et de Bucharest, qui se soient intéressés à cette maladie, laquelle est, plus que toute autre maladie, terrible parmi les gens qui ne peuvent pas payer les soins du médecin.

La Roumanie est le seul pays des Balkans qui a fourni une statis-

tique sur le nombre de ses lépreux ; nous avons entendu au Congrès de Paris en 1889, le rapport de notre éminent confrère le professeur Kalindero. Les autres pays ne nous ont jamais fourni des statistiques mais bien des preuves (sous forme d'observations de malades) de l'existence de la lèpre.

Tout le monde connaît les travaux glorieux de Zambaco-Pacha et du professeur von Düring.

A Athènes les D^{rs} Rosolimos et Savas nous ont signalé l'existence de la lèpre ; à Cétinje, en Montenegro, le D^r Millanitch démontrait la présence de la même maladie, et au Congrès de Vienne M. le professeur Neumann nous relatait la découverte d'une dizaine de lépreux en Bosnie et en Herzégovine.

Pendant les mois de mars, avril et mai, j'ai eu la bonne fortune d'entreprendre un long voyage sur la presqu'île des Balkans, et, ayant rencontré de la lèpre presque partout, je me permettrai de vous soumettre quelques notes de voyage qui ont un certain intérêt.

J'ai eu d'abord l'occasion de m'occuper de l'étude de la lèpre parmi les fuyards crétois au Pirée. La Crète est terriblement ravagée par cette maladie, qui y a fait des progrès incessants grâce aux désordres et révoltes presque continus et à la misère consécutive.

Tout le monde sait que la pauvre Grèce a reçu au Pirée et à Athènes, lors des derniers troubles, une immigration de 30,000 fuyards, pour la plupart des femmes, des enfants et des infirmes et malades.

Parmi ces derniers se trouvent un grand nombre de lépreux, invasion qui laissera certainement des traces, car le gouvernement grec n'a pu qu'isoler une trentaine (1) des plus dangereux à la petite station de quarantaine du Pirée, tandis que la plupart des lépreux erraient en mendiant dans les rues du Pirée et d'Athènes.

Il est à craindre que les Grecs ne soient pas les seuls qui seront punis de leurs entreprises crétoises par cette forte invasion de lèpre ; les soldats des six puissances pourraient très bien rapporter dans leur pays cette infection terrible, car il y a des lépreux et de grandes léproseries dans toutes les villes de la Crète, à la Canée, à Rethymno et à Candie.

Les lépreux crétois présentent les symptômes ordinaires de la lèpre des autres pays, mais l'évolution de la maladie est bien plus

(1) Presque tous ces malades étaient du village de *Kerakleion*, qui comptait, m'a-t-on dit, 130 lépreux. Les malades que j'ai vus se répartissent ainsi :

| | FORME TUBÉREUSE | FORME MIXTE | FORME ANESTHÉSIQUE |
|------------|--------------------|----------------|-----------------------|
| Hommes.... | 5 | | 10 |
| Femmes.... | 4 | 1 | 6 |

bénigne que dans les pays du Nord, différence qui est certainement due au climat. Cela me semble une règle générale pour la lèpre dans les Balkans; les névralgies violentes, dont se plaignaient sans cesse mes malades en Islande, sont très peu senties dans le Sud.

J'ai eu ensuite l'occasion d'étudier la lèpre sur la presqu'île de Pélion, la presqu'île qui ferme le golfe de Volo. Ce pays montagneux est un vrai paradis bien fertile et bien cultivé, mais la lèpre y existe toujours, malgré les excellentes conditions d'hygiène des habitants, ce qui ne nous étonne pas, quand nous apprenons qu'on garde les malades à leur domicile jusqu'à la mort.

Sous la conduite de mon confrère Saratsis (de Volo), un jeune médecin très distingué qui a fait ses études à Paris, j'ai parcouru la presqu'île et trouvé en tout 15 malades se répartissant ainsi :

| VILLES DE | HOMMES | | | FEMMES | | |
|---------------|--------------------|----------------|-----------------------|--------------------|----------------|-----------------------|
| | FORME TUBÉREUSE | FORME MIXTE | FORME ANESTHÉSIQUE | FORME TUBÉREUSE | FORME MIXTE | FORME ANESTHÉSIQUE |
| Machrinika.. | | | | | | 1 |
| Lafkos..... | | | 1 | 1 | | 2 |
| Argalasti.... | 1 | 1 | 1 | 1 | | 1 |
| Miliès..... | 1 | | 1 | | | |
| Tricheri..... | | | | | | 1 |
| Lagora..... | 1 | | | | | |
| Volo..... | | | 1 | | | |

L'un de nos malades du Pélion présentait le syndrome bien connu des panaris analgésiques (maladie de Morvan).

C'était un nommé Constantin E..., âgé de 50 ans, célibataire, habitant Volo, mais né à Angalasti (village où il y a des lépreux). Il a été aussi pendant quelque temps à Smyrne. Il n'y a pas de lépreux dans sa famille.

Il y a deux ans, se développa sur le cinquième doigt de la main droite un panaris, qui se termina par la chute de la phalange. Il y a un mois il s'est développé une lésion analogue au quatrième doigt de la même main, mais à la suite d'une brûlure.

Le malade présentait de l'anesthésie au toucher du petit pinceau dans le territoire du nerf cubital, sur les deux doigts de la main droite, en outre un gonflement du nerf cubital des deux côtés, surtout prononcé du côté droit. Le petit doigt de la main droite manquait de sa dernière phalange et était courbé en griffe. Le quatrième doigt était fortement oedématié, enflammé et rouge (presque du gonflement éléphantiasique) avec un mal perforant fistulant sur la pulpe de la dernière phalange et un deuxième mal perforant sur la seconde phalange.

Une autre de nos malades au Pélion est remarquable parce qu'elle présentait ce que j'ai appelé le « sillon aïnhumoié » autour d'un orteil.

C'était Uranie G..., âgée de 51 ans, divorcée d'un pêcheur, ayant toujours habité le village de *Trikéri*.

La lèpre semble avoir éclaté chez elle il y a dix-neuf ans, lors d'un accouchement; elle a été prise de frissons, de malaise général et a remarqué une éruption de taches rouges au visage. Il n'y a pas de lèpre dans la famille. Elle a 4 enfants vivants et bien portants, tandis que 5 sont morts dans la tendre enfance.

Le visage est maigre et fané avec paralysie du nerf facial gauche (datant de neuf ans), paralysie complète des paupières avec ectropion et fortes contractions fibrillaires.

Anesthésie des deux cornées. Vue affaiblie de l'œil gauche à cause d'une kératite parenchymateuse vascularisée du segment inférieur.

Anesthésie et analgésie des deux avant-bras jusqu'au milieu. De nombreuses cicatrices de brûlures et de lésions accidentelles. La sensation du toucher est très bien conservée.

Il y a huit ans, l'index gauche a été atteint d'un panaris, qui amena la chute des phalanges, et plus tard les autres doigts ont dû subir le même sort.

On sent un gonflement du nerf cubital droit.

L'orteil gauche présente un sillon semi-circulaire *aïnhumoïde* de très grande profondeur.

Les mains sont en griffes. Les trois doigts ulnaires seulement ont conservé toutes les phalanges; les autres doigts ont tous perdu la dernière phalange. On remarque en outre des épaissements sclérodermoïdaux de la pulpe des doigts et une atrophie musculaire avancée.

Les observations multipliées (parmi mes malades islandais j'en compte encore deux présentant des sillons *aïnhumoïdes*) de faits semblables contredisent formellement la doctrine de M. de Brun (de Beyrouth), « que la lèpre ne mutile jamais à la façon de l'*aïnhum* ». Vous connaissez tous le travail intéressant de Zambaco-Pacha, dans lequel il s'efforce avec tant de succès de faire disparaître le cadre nosologique de l'*aïnhum*, qui selon lui n'est autre chose que la lèpre.

Je suis heureux de pouvoir vous montrer un cas extrêmement intéressant de lèpre *aïnhumoïde*.

Il s'agit d'un jeune Arménien, vendeur de journaux sur le grand pont de Galata. Mon ami et savant collègue le professeur von Düring, à Constantinople, a eu la bonté de me faire voir ce malade, dont je vous montre deux photographies, une actuelle, l'autre datant de quatre ans, époque à laquelle le professeur von Düring l'a vu pour la première fois.

Voici l'observation telle que je l'ai recueillie :

Kar..., est âgé de 22 ans, est né à Erzeroum, a voyagé depuis l'âge de 7 ans, a vécu en Syrie en 1882, à Constantinople pendant les sept dernières années.

A l'âge de 2 ans il a été attaqué d'une maladie grave, fébrile; les médecins désespéraient de le sauver, mais au bout de plusieurs années il est redevenu en état de santé apparente.

Le père est vivant et bien portant; la mère est morte d'une maladie du cœur. Un frère est asthmatique. Une sœur est morte de variole dans l'enfance, une autre sœur est morte à 7 ans d'une affection de la gorge.

La mère avait de la contracture des petits doigts des deux mains.

Il croit lui-même que sa maladie est congénitale; il croit qu'il est né avec les doigts courbés. Le professeur von Düring l'a vu, il y a quatre ans, époque à laquelle il avait encore tous ses doigts, tandis qu'il manque maintenant la dernière phalange des deux doigts ulnaires de la main droite.

Le visage ne présente rien d'anormal, la vue est bonne, la voix claire.

La sécrétion sudorale est abolie du côté gauche. Il est incapable de sentir des bains chauds à température élevée (bains turcs). Il y a de la thermanesthésie dans le territoire du nerf cubital gauche sur tout l'avant-bras, ainsi que sur la main gauche entière. La sensibilité est assez bien conservée quant aux autres qualités, mais on découvre dans la région sous-scapulaire droite une région de la peau où il y a en même temps de l'anesthésie thermique et de l'anesthésie pour le toucher. Toutes les impressions sont senties ici avec un certain retard. Il y a de l'analgésie dans le territoire du nerf cubital sur la main droite.

Anesthésie au pinceau des 10 doigts, surtout à la main gauche.

Quand il fait froid son bras gauche devient insensible. Il ne sent pas de douleur quand on pince son nerf cubital.

On observe un tremblement intense, quand il veut travailler avec le bras gauche, qui est presque sans force.

On sent distinctement des gonflements pisiformes ou perliformes dans le nerf cubital gauche.

Les pieds ne présentent rien de remarquable.

Il y a formation de griffes (type *Aran-Duchenne*) des deux mains, mais tous les doigts sont conservés à gauche.

Les muscles des éminences thénar et hypothénar sont complètement atrophiés.

La main droite se distingue par des sillons aïnhumoides qui se trouvent juste au-dessous de la deuxième phalange de l'index. On sent la phalange se rapetissant vers les articulations.

Au-dessus du sillon la face palmaire présente un tissu sous-cutané myxœdématisé et de gonflement éléphantiasique. Sur la deuxième phalange du quatrième doigt il y a également un sillon dorsal qui n'est pourtant pas tout à fait circulaire. Il ne peut y avoir aucun doute sur la nature de ces lésions: c'est la lèpre; nous avons fait tout notre possible pour vérifier le diagnostic par une biopsie du nerf cubital. L'Arménien avait consenti, avait déjà reçu une injection de cocaïne, quand il a préféré se dérober à ce petit traumatisme.

Il me reste encore à dire quelques mots sur la lèpre au Monténégro et en Bosnie-Herzégovine.

On est un peu étonné de trouver de très mauvaises conditions d'hygiène chez un peuple connu avec raison comme le plus beau, le plus fier en Europe, ayant les hommes les plus robustes, les plus grands et les plus forts. Et vraiment je ne comprends pas comment les hommes peuvent atteindre leur stature herculéenne, leur aspect brillant de santé, dans de pauvres maisonnettes sans cheminée, pleines de fumée et presque sans fenêtres, tandis que je comprends qu'on puisse contracter la lèpre au contact des malades dans des conditions pareilles. Mon excellent confrère le D^r Millanitch (de Cetinje) m'a montré trois lépreux dans son service; il en connaissait une vingtaine et estimait à une centaine la totalité des lépreux au Monténégro, ce qui ferait, pour une population de 200,000 habitants, 1 pour 2,000.

La Bosnie et l'Herzégovine comptent une population de 1,500,000 habitants. Le D^r Glück de Sarajewo m'a montré dans son service à l'hôpital 17 lépreux, et il estimait leur nombre total à environ 200; mais, quand on pense que le département de Sarajewo compte à lui seul 60 lépreux, tout en étant un des plus fortunés du pays, on se sent porté à attribuer le grand nombre de lépreux découverts à Sarajewo au diagnostic soigné de M. Glück, qui est un des léprologistes les plus distingués, dont nous attendons avec anxiété les publications, et à croire qu'il y en a bien davantage dans les parties pauvres du pays. Je croirais plutôt qu'il y a, comme au Monténégro, 1 pour 2,000, soit 700 ou 800 lépreux en Bosnie et Herzégovine. Tout le Balkan est infecté.

Note sur le traitement externe de l'eczéma.

Par M. LEREDDE.

J'ai employé l'acide picrique dans le traitement de l'eczéma, lorsque j'avais l'honneur de remplacer M. le D^r Tenneson à l'hôpital Saint-Louis. J'ai obtenu de remarquables résultats dans l'eczéma aigu et tout ce qu'on appelle dermatite artificielle. L'œdème disparaît avec la plus grande rapidité. Il suffit, pour en juger, de traiter les lésions d'un côté du corps par l'acide picrique et celles de l'autre côté par quelque autre traitement que ce soit, lorsque l'eczéma est bilatéral. Les lésions épidermiques guérissent également très vite, il ne se produit aucune irritation.

L'application du traitement est des plus simples: on recouvre les régions eczématisées de compresses trempées dans une solution aqueuse picriquée à saturation, et on enveloppe le tout d'une toile imperméable. Le pansement est renouvelé tous les jours.

Dans l'eczéma chronique, l'acide picrique ne présente aucun avantage.

J'ai modifié de la manière suivante la méthode de traitement par le caoutchouc, telle que l'a réglée M. Tenneson. On applique après asepsie préalable le caoutchouc. Au bout de vingt-quatre heures on fait un premier badigeonnage de nitrate d'argent à $1/40$. Le caoutchouc est appliqué de nouveau après dessiccation. Au bout de vingt-quatre heures, nouveau badigeonnage à $1/30$, et ainsi de suite. On peut élever la dose jusqu'à $1/15$.

S'il se produit un peu de réaction inflammatoire, ce qui est rare, il suffit d'attendre quarante-huit heures pour faire un nouveau badigeonnage et de diminuer le titre de la solution.

En somme, la méthode consiste à appliquer le nitrate d'argent sur les surfaces *décapées, dénudées*. Elle m'a paru abrégér d'une manière remarquable la durée du traitement, et ne pas offrir de contre-indication.

Un cas de dermatite bulleuse congénitale.

Par M. V. AUGAGNEUR.

Claude B..., âgé de 64 ans, teinturier.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Le père et la mère du malade sont morts âgés et n'ont jamais eu, au dire, de celui-ci la moindre trace d'affection cutanée. Il n'a ni frère ni sœur. Il est marié et père de deux enfants. Sa femme est morte il y a 6 ans d'une affection indéterminée. De ses deux enfants l'un est mort vraisemblablement de tuberculose, l'autre est vivant et bien portant. Ni les uns ni les autres n'ont présenté d'éruptions. Le malade entre dans le service pour des accidents inflammatoires survenus au membre inférieur droit depuis huit jours, à la suite d'une chute dans l'escalier. Le pied et la moitié inférieure de la jambe sont rouges et œdématisés on remarque en outre sur la jambe au-dessus du cou-de-pied quelques petites ulcérations très superficielles entourées d'une zone rouge et enflammée. Ces accidents ont presque totalement cédé en quarante-huit heures sous un pansement antiseptique.

Le malade présente en outre des lésions très remarquables. Aux membres inférieurs, sur la face antérieure des jambes et particulièrement au-devant des genoux, on voit de larges placards violacés au niveau desquels la peau est rugueuse, ridée et atrophiée, il en est de même aux deux coudes. De plus, en ce dernier point et d'une façon générale sur la plus grande partie du corps en particulier sur les bras, à la face postéro-interne des cuisses, sur le tronc, mais surtout sur les côtés de celui-ci, au niveau des points où les bras pressent contre le thorax, le tégument présente des éléments éruptifs d'aspects divers.

Ici ce sont de grosses croûtes sèches adhérentes et ne se laissant pas encore détacher ; là on peut les faire tomber avec l'ongle et l'on aperçoit

au-dessous une petite surface rosée à bords régulièrement arrondis et recouverte de légères squames; ailleurs enfin on aperçoit des bulles remplies d'un liquide un peu trouble et déterminant un prurit assez intense. Le malade les rompt, le liquide s'en écoule et il reste au-dessous une petite surface érodée, suintante, analogue à celles que l'on observe lorsque l'on a déchiré les bulles qui se forment à la suite d'un vésicatoire ou d'une brûlure.

Le malade explique que, dès qu'il reçoit sur une partie quelconque du tégument le moindre choc, immédiatement en ce point se forme une bulle qui crève bientôt, laissant après elle les diverses lésions décrites plus haut. Le malade exerçait la profession de garde champêtre et a été obligé de l'abandonner. Les bottes même ne suffisaient pas à protéger ses jambes contre les légers traumatismes qu'ils se faisait en traversant les haies. Lorsqu'avec un stylet on trace un trait sur la peau du malade, celui-ci ne tarde pas à se révéler par un prurit intense, puis par une ligne rouge au niveau de laquelle se forme bientôt un soulèvement bulleux.

Les ongles ont complètement disparu aux mains et aux pieds. Il ne reste plus à leur place que des surfaces unies, recouvertes çà et là de légères végétations cornées.

Jamais rien au visage ni dans le cuir chevelu.

Les lésions cutanées ne semblent pas suivre le trajet de distribution des filets nerveux, mais sont surtout localisées aux points du corps soumis à des pressions.

Pas de kystes épidermiques.

Bon état général.

6 juillet 1896. Le malade quitte le service, très amélioré par le repos. On ne voit plus actuellement aucune bulle en voie d'évolution. Le prurit est également bien moindre. Par contre, le malade porte en différents points du corps, particulièrement à la face antérieure des jambes et aux bras du côté de l'extension, de larges plaques violacées, craquelées, au niveau desquelles la peau est fine, mince et comme atrophiée, faisant de nombreux plis sur les tissus sous-jacents.

Le malade rentre dans le service, le 10 décembre 1896. A sa sortie il ne présentait plus que quelques éléments éruptifs localisés à la jambe gauche, très discrets; quelques rares placards existaient encore aux membres supérieurs, mais n'étaient le siège d'aucune sensation de prurit.

Pendant 2 mois, que le malade passa à la campagne en exécutant quelques travaux sans importance, ne nécessitant aucune fatigue et n'entraînant aucun traumatisme, aucune éruption n'apparut de nouveau; les éléments qui existaient à la jambe droite seuls persistèrent.

Au mois d'octobre, sans cause appréciable, sans symptômes généraux, apparut une éruption qui siégeait sur le corps tout entier. Comme précédemment, le moindre choc fit naître sur toute la surface tégumentaire des bulles semblables à celles décrites précédemment, et qui évoluaient comme elles, c'est-à-dire en laissant, après leur ouverture, place à une exulcération superficielle. L'éruption nouvelle a commencé par les membres inférieurs, ayant envahi la jambe droite, puis les cuisses; bientôt elle atteignit la racine des membres inférieurs, l'abdomen, le thorax, le dos,

enfin les membres supérieurs. Partout où siégeaient les éléments éruptifs se montrait une sensation de prurit violent, exaspérant le malade, empêchant souvent le sommeil, amenant par le grattage un saignement épidermique souvent intense.

Toutes ces plaques n'eurent pas une destinée identique : certaines d'entre elles se recouvrirent de croûtelles superficielles, d'autres s'ulcérèrent profondément jusqu'à mettre le derme complètement à nu. Le malade n'a fait aucun traitement actif; il a seulement appliqué localement des poudres inertes, et ce sont l'intensité actuelle de l'éruption et les sensations prurigineuses intolérables qu'elle détermine qui le conduisent à demander sa nouvelle admission à l'hôpital.

Actuellement, le malade se présente porteur d'une éruption généralisée à la surface cutanée presque tout entière, ayant seulement épargné la face et le cuir chevelu. A part ces deux régions, toute la peau est envahie, mais cependant entre ces placards persistent de larges îlots de peau saine. Les membres inférieurs sont plus gravement atteints et les éléments éruptifs y sont étendus en surface et en profondeur.

La caractéristique de l'éruption est le polymorphisme des lésions évoluées, quoique la lésion élémentaire, constante, fondamentale, soit une *bulle* vraie. En tous les points du corps, en effet, sauf les surfaces précitées, se voient, de place en place, des placards de forme à peu près circulaire, comme surélevés, avec un cratère peu profond, central, et tout autour une légère rougeur violacée des téguments qui sont légèrement saillants. Le fond de l'exulcération est rougeâtre aussi, plus franchement coloré que sa bordure épidermique. Aux mains, les lésions bulleuses sont en voie de réparation; elles sont d'une étendue plus grande que dans le reste du membre supérieur; l'épiderme y est foliacé, soulevé, la peau sous-jacente est vivement colorée, presque vernissée. Aux membres inférieurs ces mêmes bulles sont très étendues aussi. Aux extrémités métatarsiennes, elles sont privées de leur couche épidermique. Aux jambes, à la face antérieure des tibias, elles sont de même très nettement caractérisées par de grandes ulcérations.

A côté de cette lésion essentielle, s'en rencontrent d'autres moins caractéristiques : des *macules* qui sont fort abondantes aux membres inférieurs, des *surfaces croûteuses*, au niveau desquelles la peau est froncée et ridée. Il existe encore des *plaques rosées* où une desquamation furfuracée est semée sur le fond épidermique. Aux jambes, à droite et à gauche, le processus a été plus actif, il existe là de véritables ulcères fortement creusés, à bords soulevés, à fond bourgeonnant, laissant sourdre du sang en grande abondance.

La peau de l'abdomen est fortement pigmentée et çà et là sont certaines plaques assez franchement décolorées. Au cou, sur les faces latérales, surtout à gauche, les placards bulleux qui, comme ailleurs, sont humides, laissent suinter une sérosité claire, de coloration jaunâtre, se collectant en une tache circulaire, brillante, analogue à de grosses gouttes de rosée.

Subjectivement, les sensations sont les mêmes : le malade ressent toujours une sensation de piqure, de brûlure intense; lorsque le grattage

est un peu énergique, une heure après survient une bulle qui bientôt se rompt. Pendant l'examen auquel il est soumis, le malade gratte avec vigueur la surface du tronc. L'insomnie subsiste. Il supporte difficilement le contact des draps.

Il se plaint d'une soif intense. L'appétit est normal.

Pas de modification de l'état général.

A noter que le malade présente à la main droite une rétraction marquée des trois derniers doigts: cette déformation est due à une brûlure profonde subie antérieurement.

20 février 1897. Sous l'influence de pansements pulvérulents aseptiques, les lésions ont disparu peu à peu et le malade sort guéri. Les bulles depuis vingt jours ne s'étaient plus produites que rarement et se cicatrisaient vite. Les bulles spontanées avaient disparu, seules les bulles traumatiques se montraient encore quelquefois.

L'étude de ce cas comporte certaines réflexions. Il est évident que cet homme était atteint de cette lésion bulleuse qui n'est ni le pemphigus, en raison de sa bénignité quant à l'état général et de sa persistance indéfinie, ni d'un pemphigoïde comme la maladie de Dühring, en raison de l'absence de polymorphisme des lésions initiales et du début constant par une bulle pure. D'autre part, la production régulière des éléments éruptifs sous l'influence du traumatisme, au moins pendant les premières périodes de la maladie, suffit à séparer la forme clinique dont je rapporte un spécimen, du pemphigus chronique et de la dermatite bulleuse herpétiforme.

Les grands traits de cette affection se résument ainsi :

Production de bulles à l'occasion de traumatismes insignifiants, bulles se produisant accompagnées de cuisson, susceptibles, par le grattage, par les troubles mécaniques et les infections qui en résultent, de s'infecter et de devenir ulcéreuses.

A la suite des poussées répétées, du côté de l'extension principalement, la surface cutanée est transformée en une surface cicatricielle semblable à celle qui succède aux brûlures superficielles.

L'affection paraît être congénitale, ou contemporaine tout au moins des premières années de l'existence.

En vieillissant elle peut revêtir une certaine malignité, en ce sens que les bulles, qui au début sont d'origine traumatique, se développent spontanément. La bulle alors est précédée pendant plusieurs heures d'une cuisson très vive. Il y aurait cependant à étudier quelle est l'influence du grattage dans cette apparence de spontanéité.

Les ongles des orteils et des doigts disparaissent par un processus simple : la répétition des poussées bulleuses au niveau du lit et de la matrice des ongles. Les ongles tombent ainsi isolément, suivant l'intensité des poussées sur tel ou tel doigt.

L'état général n'est atteint que dans la mesure où le prurit empêche

che le sommeil et exaspère la sensibilité, ou quand des complications septiques, banales de pyodermites, produisent un certain degré d'infection.

Des observations analogues ont été publiées en assez grand nombre. Sans avoir la prétention de toutes les connaître, j'ai lu attentivement celles de Hebra, Valentin, Goldscheider, Köbner, Leube, Blumer et celles aussi que M. Hallopeau nous a présentées.

Il faut, je crois, ne pas multiplier les espèces. Beaucoup de ces observations ne sont pas exactement superposables ; mais les différences qui les séparent ne suffisent pas pour en faire des maladies différentes.

Ce qui est constant c'est la production des bulles par des traumatismes insignifiants et l'intégrité de la santé générale.

Comme phénomènes inconstants, on peut noter : l'hérédité, la production spontanée des bulles dans quelques cas, la disparition parfois définitive de la maladie, enfin la formation de kystes épidermiques, signalée par M. Hallopeau, simple phénomène anormal de l'évolution des éléments éruptifs.

M. HALLOPEAU. — Le fait très intéressant que vient de faire connaître M. Augagneur se rapproche beaucoup des deux cas que nous avons publiés en 1890 et en 1892 sous le nom de *dermatite bulleuse congénitale* ; comme dans ces derniers, en effet, les bulles y entraînent la production d'ulcérations et ultérieurement de cicatrices, et les ongles sont profondément altérés dans leur nutrition. Si on les compare à l'épidermolyse bulleuse héréditaire de Köbner, il faut reconnaître qu'ils en diffèrent à beaucoup d'égards. Nous rappellerons en effet que, dans nos faits, non seulement il y a cette formation singulière de kystes épidermiques après la régression de chaque bulle, mais aussi que les éléments éruptifs peuvent s'y développer sans traumatisme appréciable, et que, chez l'un de nos malades, ils se localisaient suivant des sphères de distribution nerveuse.

Dans la maladie de Valentin-Köbner, au contraire, les bulles se développent exclusivement sous l'influence de traumatismes ; elles ne revêtent pas de caractère inflammatoire ; elles ne se localisent pas suivant les distributions nerveuses ; elles ne s'accompagnent pas de chute des ongles ; elles ne laissent pas à leur suite de cicatrices déprimées ou saillantes, non plus que de kystes épidermiques. Cet ensemble de caractères différentiels nous conduit à admettre des espèces distinctes, malgré les caractères communs qui consistent en l'hérédité et l'apparition habituelle des bulles sous l'influence de traumatismes.

Le Secrétaire,

LEREDDE.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE DERMATOLOGIE

Actinomycose. — P. CLAISSE. L'actinomycose linguale primitive (*Presse médicale*, 31 mars 1897, p. 143).

Homme de 39 ans, présentant sur le bord droit de la langue, en regard d'une dent cariée, une fissure anfractueuse dont les parois sont revêtues d'un exsudat sanieux; quatre mois plus tard, l'ulcération s'est refermée, mais la langue présente une tuméfaction du volume d'une noisette, engainée de tous côtés par du tissu sain, non fluctuante, mais fortement rénitente; malgré l'absence d'antécédents, on pense à une lésion syphilitique et on prescrit 5 grammes d'iodure de potassium par jour; en 10 jours amélioration très considérable. Cinq mois plus tard, les troubles fonctionnels (gêne de la parole et de la mastication) reparaissent; la tumeur, qui n'avait pas disparu complètement, augmente de volume, elle est manifestement fluctuante; la ponction de la tumeur amène un liquide muco-purulent renfermant des grains d'actinomyces reconnaissables à l'œil nu et au microscope. A la suite d'un nouveau traitement ioduré, la douleur disparaît complètement.

GEORGES THIBIERGE.

Carcinome pigmenté de la peau. — A. STRAVINO. Neoformazione epiteliali della cute. Di una rara pigmentazione ematica di un carcinoma della cute con reproduzioni metastatiche anche pigmentate (*Giornale internazionale delle scienze mediche*, 15 janvier 1896, p. 13).

Femme de 63 ans, atteinte d'une tumeur du dos du pied; cette tumeur présentait la structure du carcinome alvéolaire, dont les cellules renfermaient un pigment que ses caractères histochimiques ont montré être d'origine hématiche. Elle avait pour point de départ le corps muqueux de Malpighi et s'est généralisée aux ganglions lymphatiques inguinaux et rétro-péritonéaux, aux poumons, au foie, au cœur, à la rate, etc.

GEORGES THIBIERGE.

Cheveux (Troubles trophiques). — G. MIRTO. Alterazioni trofiche dei capelli durante una fase di eccitamento maniaco (*Riforma medica*, 9 et 10 mars 1896, p. 674 et 686).

Jeune fille de 18 ans, présentant des signes notables de dégénérescence du crâne et du squelette, de développement cérébral très incomplet, capricieuse et impulsive; au cours d'un accès d'excitation maniaque ayant

duré quelques jours, les cheveux devinrent secs et crépus et, dans la moitié antérieure du cuir chevelu, passèrent du blond au jaune clair; pas de modifications analogues des poils du reste du corps, pas de dystrophie pigmentaire du tégument. Les cheveux décolorés étaient beaucoup moins résistants à la traction que les autres, se rompant sous une traction de 20 à 40 grammes, tandis que les cheveux sains supportaient sans se rompre une traction de 70 grammes. Sur les poils décolorés, la cuticule était interrompue de place en place et la substance corticale ne renfermait pas de granulations pigmentaires; en quelques points on voyait des résidus de pigment obscur granulé accumulés au milieu des cellules épithéliales de l'écorce ou même entre les cellules cubiques de la moelle; en d'autres, la substance corticale présentait des points transparents résistant à l'action de l'éther et qui très vraisemblablement étaient des bulles d'air.

Des faits analogues ont été publiés par Rauber et Reinhard.

GEORGES THIBIERGE.

Dermatophobie. — MANHEIMER. Peur obsédante de rougir (*Médecine moderne*, 27 janvier 1897, p. 57).

Homme de 19 ans, ayant de profondes tares psychopathiques héréditaires, ayant eu vers l'âge de 14 ans quelques idées mélancoliques; naturellement timide, rougissant facilement; est pris par accès de la crainte de rougir qui l'obsède, surtout dans la rue, et à laquelle il ne peut échapper; ces accès sont provoqués particulièrement par la rencontre d'un passant, et, si celui-ci se rapproche, le malade subit un accès complet de rougeur.

GEORGES THIBIERGE.

Desquamation chez les enfants. — T. GUIDA. La desquamazione cutanea nelle malattie dei bambini (*La Pediatria*, mai 1896, p. 137).

Dans une épidémie de fièvre typhoïde, l'auteur a observé 4 fois une desquamation très abondante, 5 fois de la furfuration et 4 fois des détachements épidermiques légers et partiels au cou, à la poitrine, au dos et aux avant-bras. Dans un de ces cas, la desquamation se fit en larges lambeaux sur les mains et les doigts, localisation où elle n'avait pas été notée dans la fièvre typhoïde.

L'auteur conclut de ses observations que les sudamina et la desquamation consécutive ne sont pas caractéristiques de la fièvre typhoïde, qu'ils peuvent se rencontrer dans beaucoup d'autres maladies fébriles graves, qu'ils sont dus à une circulation cutanée rapide et exagérée. Ils n'ont donc pas de valeur diagnostique et n'ont pas non plus de valeur pronostique.

GEORGES THIBIERGE.

Dystrophie cutanée. — S. SEVERI. Alcuni fenomeni di distrofia cutanea, studiati clinicamente ed istologicamente (*Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma*, janvier 1896, p. 45).

L'auteur rapporte plusieurs observations d'affections cutanées caracté-

sées par le développement du tissu fibreux (neurofibromatose, nævi, fibromes cutanés, état éléphantiasique), dont l'origine nerveuse est prouvée par la coexistence d'altérations nerveuses diverses et les rapproche de faits antérieurement connus de sarcomatose cutanée accompagnée de troubles nerveux.

GEORGES THIBIERGE.

Érythème post-dothiénentérique. — A. AMITRANO. Eritema scarlatiniforme desquamativo recidivante, accompagnato da fenomeni meningitici nella convalescenza dell' ileo tifo (*Riforma medica*, 25 et 26 juin 1896, p. 842 et 854).

Enfant de 4 ans, atteint de fièvre typhoïde grave; la convalescence se montra rapidement au vingt-deuxième jour de la maladie, l'enfant présentait un amaigrissement considérable et avait de l'incontinence des sphincters; deux jours après le début de la convalescence, l'enfant est pris de fièvre intense et d'un érythème scarlatiniforme à larges plaques, hémorrhagiques en quelques points, occupant tout le côté de l'extension des membres et le tronc et respectant complètement la face; en deux jours, la fièvre s'abaisse et l'érythème disparaît, mais vingt-quatre heures plus tard, apparaissent des phénomènes méningitiques (apathie, dilatation pupillaire, vomissements, rigidité de la nuque, constriction des mâchoires, constipation, irrégularité du pouls); ces phénomènes disparaissent presque complètement en peu de jours; pendant leur cours, on constata une légère desquamation furfuracée en quelques points, membraneuse en d'autres. Ces phénomènes cérébraux reparurent, accompagnés d'anurie, et il se produisit un nouvel érythème, occupant presque tout le corps, même la face, ressemblant davantage à la scarlatine dont il avait la desquamation sous forme de larges lambeaux.

L'auteur pense que les accidents étaient dus à la pénétration des microbes intestinaux, en particulier du *bacterium coli* commune et de leurs toxines.

GEORGES THIBIERGE.

Hydroa vacciniforme. — V. MIBELLI. Contributo allo studio dell' idroa vacciniforme di Bazin (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 6, p. 690).

Mibelli rapporte l'observation d'un enfant de 12 ans, atteint depuis 4 ans et demi d'hydroa vacciniforme typique. De l'examen histologique qu'il a pratiqué, il conclut que le processus morbide de l'hydroa vacciniforme consiste en une dermite primitive diffuse et intense à exsudat leuco-fibrineux, conduisant à la formation de vésicules en forme de voûte qui s'ouvrent dans les couches moyennes du corps de Malpighi; cette vésicule se forme non pas par altération dégénérative des cellules épithéliales, mais par dilatation des espaces interépithéiaux, rupture des ponts d'union intercellulaires et dilatation rapide et énergique des fentes et des vacuoles ainsi produites. La persistance des phénomènes inflammatoires au centre des efflorescences les plus développées et les plus typiques

détermine un processus nécrobiotique qui atteint, outre les éléments cellulaires adventices, les éléments propres du corps papillaire, d'où résulte une destruction plus ou moins étendue et plus ou moins profonde, qui naturellement se répare au moyen d'un tissu de cicatrice. Néanmoins on ne peut dire qu'il se produise une nécrose en masse comme Bowen dit en avoir rencontré une dans l'hydroa vacciniiforme et comme on en a un exemple très net dans l'acné nécrotique.

GEORGES THIBIERGE.

Ladrière. — G. Kuss. Diagnostic de la ladrière dans l'espèce humaine (*Médecine moderne*, 20 mars 1897, p. 177).

A propos de l'observation d'un homme de 37 ans, entré à l'hôpital pour des lésions de tuberculose pulmonaire et présentant sur les différentes parties du corps au moins 83 kystes à cysticerques intra-musculaires appréciables à la palpation, l'auteur étudie en détail le diagnostic de la ladrière.

GEORGES THIBIERGE.

Lèpre. — DEHIO. Der Aussatz einst und jetzt (*Dermatol. Zeitschrift*, 1896, t. III, p. 17).

De toutes les maladies contagieuses endémiques une des plus anciennes et en tout cas connues depuis le plus longtemps est la lèpre. On retrouve ses traits dans les plus anciens écrits de l'humanité. Dans quelques-uns la recherche est très difficile en ce que dans l'antiquité on ne trouve pas de séparation tranchée entre les diverses maladies. Ainsi ce qui était désigné autrefois sous le nom de lèpre n'a pas la même signification que ce qu'on comprend aujourd'hui sous cette dénomination. La lèpre (Aussatz) de l'antiquité est surtout un terme générique sous lequel étaient réunies un grand nombre de maladies qui n'avaient de commun que de déterminer sur le tégument externe des lésions évidentes et durables. Il n'est pas douteux que la lèpre jouait un rôle très important, peut-être même le plus important, parmi les maladies de l'antiquité désignées sous le nom d'Aussatz ; mais il y avait encore bon nombre d'autres maladies considérées comme impures qui n'ont rien de commun avec la lèpre de nos jours. Les recherches de Münch ont démontré que la lèpre (Aussatz) ou la zarraath de l'Ancien Testament n'est pas la lèpre actuelle.

Abstraction faite des écrits mosaïques, tous les auteurs ultérieurs désignent l'Égypte comme la patrie la plus ancienne de la lèpre, et rien n'empêche d'admettre qu'à l'époque de l'exode du peuple d'Israël, environ 1500 ans avant J.-C., la lèpre était répandue dans la vallée du Nil. Les Israélites pouvaient aussi avoir contracté la lèpre dans cette contrée et l'avoir ensuite introduite en Palestine.

La maladie est presque aussi ancienne dans l'Inde et en Chine ; en Perse elle serait survenue, d'après Hérodote, au VI^e siècle avant J.-C. Sur les côtes asiatiques de la Méditerranée la lèpre était sûrement répandue avant cette époque, de même que la « maladie phénicienne » dont parle Hippocrate (environ 400 ans avant J.-C.) se rapporte vraisemblablement à la lèpre.

On suppose que la lèpre a fait son apparition en Grèce dans les derniers siècles avant J.-C.; en Italie ce serait plus tard, cependant on ne sait rien de positif à ce sujet. Ce n'est que d'après des sources de l'époque impériale romaine qu'on peut conclure avec quelque certitude que la lèpre n'était pas rare dans le dernier siècle avant J.-C., à Rome et dans les provinces italiennes.

C'est aux VIII^e et IX^e siècles qu'on aurait fondé, tout d'abord en France, les léproseries. Dans les siècles suivants on trouve les mêmes établissements en Italie, en Espagne, en Angleterre, en Hollande, en Norvège, en Suisse et ce sont là des preuves que l'épidémie a constamment augmenté de fréquence et d'étendue.

Du XII^e jusqu'au XVI^e siècle la lèpre a constitué le plus terrible fléau de toute la chrétienté occidentale.

Partout il y avait des lépreux et personne n'était à l'abri de l'épidémie. En Allemagne et en Suisse elle portait le nom de « Maalzei » ou de « Miselsucht », et la dénomination des lépreux comme « Sondersieche » — malades isolés — indique qu'ils devaient vivre en dehors de la circulation générale, dans des établissements fermés.

On sait que la lèpre du moyen âge est identique à la lèpre actuelle, ainsi que le prouve un tableau de Hans Holbein l'ancien, conservé dans la Pinakothèque de Munich et sur lequel Virchow a appelé autrefois l'attention du public médical.

A partir du XVI^e siècle la lèpre commence à diminuer peu à peu et à perdre sa signification sinistre en tant qu'épidémie populaire; à la fin du XVII^e siècle on regardait la maladie comme éteinte et elle disparut de la mémoire du peuple comme de la connaissance des médecins.

Il faut surtout attribuer la disparition de l'épidémie aux mesures de protection prises par les États, bien plus encore qu'à l'amélioration générale des conditions de la vie.

On voit que pendant tout le moyen âge l'instinct du peuple — ou mieux l'expérience populaire — regardait la lèpre comme une maladie contagieuse. C'est de cette manière de voir que sont sorties les lois contre la lèpre qui ont été édictées dans tous les États du moyen âge. La sévérité de ces lois nous prouve combien était grande la frayeur et l'horreur du peuple en présence de la terrible épidémie. Mais, bien que peu disposé à imiter de semblables mesures de contrainte, il faut cependant avouer qu'elles procédaient de ce fait juste que la propagation de la lèpre ne peut être combattue que par la séparation et l'isolement des malades.

Récemment un jurisconsulte russe, le professeur Derushinski, a publié une étude sur le traitement légal usuel des lépreux en France, au moyen âge. Il rappelle notamment que l'exclusion des lépreux hors de la société avait lieu avec une cérémonie d'un caractère religieux, et énumère quelques-unes des mesures sévères qu'on prenait au moyen âge contre les victimes de l'épidémie.

La lèpre a également régné au moyen âge en Russie comme dans le reste de l'Europe. Il n'est pas douteux que l'épidémie a été introduite au commencement du XIII^e siècle par les croisés et des immigrants allemands dans les provinces d'Esthonie, de Livonie et de Courlande; elle y a pris pied très rapidement.

L'auteur donne ensuite des détails intéressants sur la fondation des léproseries dans les différentes villes de la Livonie, l'expansion de la lèpre dans les différentes régions du globe, les mesures à prendre contre l'épidémie, etc...

A. DOYON.

Lèpre à Rio-de-Janeiro. — W. HAVELBURG. Einige Bemerkungen zur Lepra, nach Erfahrungen aus dem Lepra Hospital zu Rio-de-Janeiro (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1896, p. 1024).

La lèpre s'observe dans tout l'empire du Brésil, soit sous forme sporadique soit sous forme endémique, particulièrement dans les provinces de Para, Pernambuco, Bahia, Minas Geraes, Matto Grosso, Rio-de-Janeiro et Sao Paulo. Dans cette dernière province il y a des localités dont tous les habitants sont lépreux.

Le germe de la maladie aurait été importé au Brésil, dans les premiers siècles, par ceux qui l'ont découvert et colonisé, les Portugais. A la fin du siècle précédent, la lèpre avait pris au Brésil une extension si menaçante, que le vice-roi portugais d'alors fonda pour cette maladie un hôpital spécial à Rio-de-Janeiro. De cette institution est né peu à peu l'hôpital spécial actuel. Il y a encore au Brésil quelques autres léproseries, mais sous une forme très élémentaire.

Le nombre des malades se rapproche de 70 ; on pourrait en recevoir un nombre quatre fois plus considérable.

Le nombre des lépreux dans le Brésil s'élève, d'après les rapports publiés, à environ 3,000 ; cette estimation serait plutôt faible qu'exagérée. En visitant l'hôpital de Rio on pourrait penser que les nègres et les mulâtres sont particulièrement prédisposés à la lèpre. L'auteur lui-même croit que ces races présentent un contingent notable de malades, mais elles vivent dans des conditions qui facilitent singulièrement l'infection et elles fréquentent beaucoup l'hôpital. Dans les foyers endémiques de maladie, la lèpre ne respecte ni race, ni nationalité.

Il y a en général plus d'hommes atteints de lèpre que de femmes ; environ 40 p. 100 de malades de l'hôpital sont du sexe féminin.

L'opinion que la lèpre est une maladie héréditaire, soutenue par Daniellssen et Bœck, a encore aujourd'hui quelques partisans ; les faits les plus différents imposent cependant la conviction de la contagiosité de cette maladie. Jusqu'à présent, on n'est pas encore parvenu à inoculer la lèpre aux animaux. Les recherches de l'auteur l'ont conduit aussi à admettre que la lèpre est une maladie contagieuse.

Il est très difficile de dire comment se fait l'infection. Le bacille lépreux paraît supposer une série de conditions hygiéniques défavorables qui favoriseraient son action infectieuse. De beaucoup la plus grande partie des lépreux que l'auteur a vus vivent dans des conditions très misérables, dans la plus grande promiscuité, et n'apportent aucune attention aux soins du corps, au linge, aux vêtements. La propagation de la lèpre est endémique, elle atteint également les personnes qui jouissent du confort de la vie. On ne saurait méconnaître que l'infection lépreuse exige d'autres conditions spéciales que la misère et l'absence de soins hygiéniques ;

l'infectiosité n'a pas lieu comme pour d'autres maladies contagieuses.

D'autres observateurs, notamment Armauer Hansen, ont constaté que la malpropreté joue un grand rôle dans l'apparition d'une infection lépreuse.

Quelques cas de lèpre récemment découverts ont provoqué en Allemagne une certaine panique, comme s'il devait en résulter une propagation ultérieure, comme jadis à l'époque des croisades. L'auteur ne croit pas que cette crainte soit fondée.

Au Brésil, c'est surtout la forme tubéreuse de la lèpre, qui prédomine sans qu'il soit possible d'en trouver la raison.

Au début le diagnostic de la lèpre présente parfois certaines difficultés. L'auteur rappelle la nécessité de faire l'examen du sang pour la recherche des bacilles.

Les causes de mort des lépreux sont très variables; en dehors de toutes les maladies intercurrentes possibles on peut signaler : les ulcères étendus des membres inférieurs, le mal perforant, les gangrènes, les nécroses, l'ulcération des lépromes du larynx qui occasionnent des sténoses cicatricielles des voies respiratoires. Abstraction faite de ces maladies secondaires, il se produit chez les lépreux, dont la maladie peut durer de 5 à 20 ans et davantage, un état cachectique caractérisé par une anémie intense et des atrophies de tous les organes.

Bien qu'on ait beaucoup écrit sur le traitement de la lèpre, il n'y a malheureusement que très peu à dire sur ce point; l'auteur a essayé tous les remèdes qui ont été préconisés et n'a obtenu aucun résultat.

Il a observé quelquefois la disparition de lépromes à la suite d'un érysipèle; il a essayé alors l'injection de cultures de streptocoques qui a bien déterminé l'apparition d'un érysipèle, mais les lépromes ont persisté. La lèpre n'est pas incurable, mais on ne peut attribuer les améliorations ou les guérisons aux remèdes employés, les résultats favorables sont trop exceptionnels. Parfois les lépromes disparaissent spontanément. La forme tubéreuse guérit très rarement, tandis que dans la forme maculo-anesthésique la guérison est presque la règle.

L'auteur termine sa communication en appelant l'attention sur la prophylaxie; il a pendant son séjour au Brésil remarqué qu'il n'était pas défendu aux lépreux de partir pour l'Europe; il en est sans doute de même dans les autres pays à lèpre. Un lépreux comme passager est pour les autres voyageurs un voisin fort désagréable et éventuellement dangereux; dans l'entrepont il constitue un danger, surtout pour une traversée d'assez longue durée.

A. DOYON.

Lèpre à Memel. — BLASCHKO. Die Lepra im Kreise Memel (Berl. klin. Wochens., 1896, p. 433 et 462).

L'auteur rappelle l'émotion qui se produisit en Allemagne lorsque le Dr Fürst annonça en 1884 qu'il avait découvert un cas de lèpre à Memel. Dans le cours de l'année suivante les médecins de cette province eurent l'occasion de voir de nouveaux cas sporadiques; cependant les autorités ne parurent pas y attacher d'importance jusqu'en 1893 où

Pindikowski, de Memel, déclara que dans cette province il n'y avait pas moins de 9 lépreux et que, en outre, 4 autres malades atteints de cette affection étaient morts. A l'opinion que la lèpre s'était introduite par les provinces russes de la Baltique où la maladie augmentait constamment depuis quelques années, Pindikowski répondit que pas un seul des malades n'avait jamais eu son domicile en dehors de la province, ou n'avait séjourné, même d'une manière passagère, dans un pays lépreux.

Il fallait donc admettre que la lèpre avait une origine autochtone à Memel. Le médecin de la province, auquel le gouvernement avait demandé un rapport, et l'office sanitaire de l'Empire (qui note expressément que d'après les renseignements des médecins russes la lèpre n'existe pas à 20 milles à la ronde dans le pays) émisrent la même opinion, ainsi que Wassermann qui avait présenté un cas de lèpre provenant de la même région.

Blaschko se décida alors à aller étudier sur place l'épidémie pour essayer de résoudre les questions suivantes :

D'où et par quelle voie la lèpre est-elle arrivée dans la province de Memel et comment s'y est-elle propagée ?

Y a-t-il lieu de craindre un progrès ultérieur de la maladie ?

Quelles sont les mesures à prendre contre une extension éventuelle de la lèpre ?

Description du pays de Memel.

Le nombre des lépreux s'élevait alors à 20. Parmi eux il y en avait 13 qui étaient morts dans les deux années précédentes, de sorte qu'il n'y en avait plus que 7 de vivants.

Il a trouvé ensuite 2 autres cas, ce qui porte le nombre total des lépreux connus à 9. Mais on ne saurait dire combien il y en avait d'autres encore inconnus. Le chiffre total des cas connus jusqu'à présent (22) est considérable, relativement au petit nombre des habitants de la province (60,000).

Tous ces malades étaient des Lithuaniens, la plupart de la campagne.

Quant à la marche de l'épidémie, le premier cas remonte, comme début, à peu près à l'année 1875.

Une chronologie exacte de tous les cas est impossible, car le début de la maladie est souvent difficile à établir même par le médecin ; les renseignements des malades et de leurs parents sont très vagues.

Sur ces 22 malades, il y avait 11 hommes et 11 femmes, parmi lesquels un garçon de 13 ans, malade depuis longtemps, et un vieillard de 76 ans, chez lequel la lèpre n'est apparue que dans ces dernières années. Dix de ces malades étaient mariés ; dans aucun cas la maladie n'a été communiquée à l'autre conjoint. Dans deux cas la lèpre a été transmise aux enfants. Il ne peut être question de transmission héréditaire, vu que les enfants étaient pour la plupart déjà adultes lorsque les parents ont contracté la maladie. On rencontre plus fréquemment la lèpre chez les frères et sœurs. Il a trouvé 6 cas tout à fait isolés et dans des familles d'ailleurs absolument saines. Il n'a pas observé de maladie chez des co-locataires non parents.

Tous les malades, sauf un, habitaient avec leur famille la même

chambre. Les contacts entre malades et bien portants sont des plus intimes. Tant que le malade peut marcher il circule et travaille ; quand il est affaibli il s'assied près du poêle ou se met au lit ; en un mot, promiscuité complète et absence des soins de propreté les plus élémentaires.

En présence de ces faits on comprend que, de son temps, Danielssen put regarder la lèpre comme une maladie non contagieuse et qu'aujourd'hui encore un spécialiste émérite, Zambaco Pacha, conteste énergiquement la contagiosité. Il n'est pas douteux que le danger est très faible. Cela provient avant tout de ce que la plupart des hommes sont évidemment tout à fait réfractaires au bacille de la lèpre et qu'une petite minorité d'individus, particulièrement prédisposés, est seule susceptible d'infection.

L'auteur se demande ensuite d'où et par quelle voie l'épidémie est arrivée dans la province de Memel et comment de là elle s'est propagée. Si on jette un coup d'œil sur une carte on voit que la province de Memel n'est en quelque sorte qu'un appendice des provinces russes de Kowno et de Courlande. D'autre part la lèpre dans les deux derniers siècles s'est considérablement étendue dans les provinces russes de la Baltique ; on est autorisé à supposer que cette maladie est venue de là. Mais les foyers lépreux dans le voisinage de Dorpat et de Riga sont très éloignés de Memel ; les rapports commerciaux sont peu importants, les vaisseaux russes dans le port de Memel sont rares. On ne saurait non plus admettre l'épidémie par voie fluviale : les bois flottés de l'intérieur de la Russie n'arrivent pas jusque-là, ils sont déchargés à Tilsit ou à Russ, dans la province d'Heydekrug, où il n'y a jamais eu un seul cas de lèpre.

L'auteur a trouvé que les foyers principaux de la lèpre étaient sur la frontière russe et que le commerce de la frontière était la voie par laquelle elle s'introduisait. Toutefois les médecins de Memel assuraient que les régions avoisinantes de la Courlande et de la Lithuanie étaient indemnes de la lèpre. Mais cette assertion était erronée. Il a trouvé, en effet, à Rutzau (Russie), à 5 milles de Memel, une série de lépreux, et dans le voisinage, sur les bords de la Baltique, quelques autres lépreux. En outre Retersen, dans son mémoire sur les lépreux à Saint-Petersbourg, signale plusieurs cas dans le voisinage de Riga et de Mitau. A Krottinger, bourgade russe à quelques minutes de la frontière prussienne et éloignée à peine d'une demi-heure des foyers lépreux allemands, se trouvait un lépreux. A Garsden, petite ville très rapprochée de la frontière prussienne, il y avait aussi 4 lépreux, dont le premier était déjà malade en 1870. Il est donc probable que la contagion avait lieu par suite des rapports des habitants de la frontière entre eux. L'auteur entre à cet égard dans des détails intéressants sur les échanges et les rapports existants, notamment les jours de marché, et qui peuvent expliquer les modes de transmission.

Dans ces conditions, on peut se demander si la lèpre a été introduite directement par la Courlande ou indirectement par la Lithuanie. L'examen de la carte et la démonstration d'un commerce actif à la frontière russo-allemande dans la province de Memel indiquent l'importation de la lèpre par les foyers russes comme l'unique mode possible d'origine pour

l'épidémie de Memel. Il faut ajouter, comme Petersen l'a démontré de la façon la plus péremptoire, que la lèpre dans l'empire russe progresse toujours peu à peu à la périphérie de ses deux foyers principaux, d'Astrakan aux bouches du Volga au sud, et en Livonie au Nord. Il faut donc admettre une marche en avant régulière de la lèpre russe et considérer l'épidémie de Memel comme sa dernière étape sur le territoire allemand.

Quant au progrès ultérieur de la lèpre, on ne peut pas nier que le nombre des lépreux dans la province de Memel a diminué dans ces trois dernières années, en ce sens qu'il n'y a pas un nombre de cas nouveaux égal à celui des morts. Mais l'auteur est convaincu que le chiffre 9 ne correspond pas complètement à l'expression de la vérité.

Outre le danger d'une augmentation possible dans la province de Memel, et l'envahissement des provinces limitrophes, Heydekrug, Tilsit et Ragnit, une importation accidentelle peut avoir lieu dans le reste de l'Allemagne par des personnes appartenant à des familles de lépreux de Memel, qui, après avoir travaillé dans cette province, rentrent ensuite dans leur pays. Ne pourrait-on pas expliquer ainsi un cas que Czerny d'Heidelberg a publié il y a quelques semaines ? L'auteur croit que des importations ultérieures ne sont pas à craindre et que le danger est nul pour le reste de l'Allemagne.

Des mesures doivent être prises dans la province de Memel ; avant tout, il faut absolument établir le périmètre de l'épidémie. Dans ce but, il faudrait faire examiner systématiquement toute la population de la province, village par village, ferme par ferme, par un médecin connaissant à fond la dermatologie et la neurologie et familiarisé avec le tableau de la lèpre. Les résultats suspects de cette enquête ainsi que les parents de lépreux seraient ensuite examinés à des intervalles réguliers par le médecin de la province. Pour éviter une importation ultérieure de la Russie il serait nécessaire d'examiner l'état de santé de toutes les personnes immigrantes de ce pays, les sujets russes ainsi que les Allemands qui reviennent dans leur province, après un séjour d'une ou plusieurs semaines en Russie.

Il faut avant tout étudier les deux points suivants : par quelle voie le germe morbide abandonne-t-il l'organisme malade et par quelle voie pénètre-t-il dans l'organisme sain ?

La transmission du bacille lépreux ne se fait vraisemblablement ni par la respiration, ni par la déglutition ; tout au plus y a-t-il lieu de tenir compte des premières voies respiratoires, peut-être de la muqueuse nasale. Par contre les parties habituellement découvertes de la peau sont dans la plupart des cas la porte d'entrée du virus.

On peut toutefois regarder la lèpre anesthésique comme assez inoffensive. Elle tient ses bacilles bien enfermés dans les gaines nerveuses ; la peau elle-même ne renferme qu'un petit nombre de bacilles qui n'arrivent jamais ou rarement à la surface. Il en est autrement de la lèpre tubéreuse ; dans celle-ci le derme et le tissu sous-cutané forment un terrain de culture excellent pour les bacilles lépreux qui prolifèrent abondamment en formant des nodosités qui, lorsqu'elles s'ulcèrent, deviennent libres en grande quantité. Mais ces nodosités ont peu de tendance à s'ulcérer spontanément et les ulcérations résultant de traumatismes guérissent.

sent avec des soins appropriés. Il s'agit donc d'empêcher la production de plaies, d'appliquer un bandage occlusif sur toutes les surfaces sécrétantes et de rendre inoffensive la sécrétion naso-pharyngienne des malades.

Dans les salles des hôpitaux, des lépreux restent durant des mois et des années sans qu'il y ait un seul cas de contagion. L'auteur regarderait donc comme une barbarie inutile la création de léproseries comme celles du moyen âge.

Il serait très utile de traiter les malades dans les cliniques ; toutefois, il y a peu d'hôpitaux qui consentiraient à garder des malades pendant des années ; et déjà les malades, quand après un long séjour ils ne voient aucune amélioration, ne veulent pas rester indéfiniment à l'hôpital. Il serait donc préférable, puisqu'il ne s'agit que de Memel, de créer dans le voisinage de la ville une petite colonie dans laquelle on occuperait les malades valides et qui aurait en outre une installation pour ceux obligés de s'aliter. Les visites ne seraient permises qu'à certaines heures et on n'autoriserait la sortie des malades qu'en prenant certaines précautions. Les avantages de ce mode d'organisation des lépreux feraient que les malades entreraient volontairement dans ces colonies.

La fondation d'une colonie de ce genre a déjà été proposée par le Conseil provincial ; mais jusqu'à présent on a été arrêté par la question d'argent ; mais il est du devoir de l'État de l'entreprendre, car il ne s'agit pas de l'intérêt seul de la ville de Memel, mais d'une question qui a une importance hygiénique pour toute la province, peut-être pour toute l'Allemagne.

A. DOYON.

Lèpre à Memel.—A. BLASCHKO. Die Lepra in Kreise Memel (*Dermatol. Zeitschrift*, 1896, t. III, p. 411).

L'auteur a fait, au printemps de cette année, un séjour de quelques semaines dans le cercle de Memel, pour y étudier l'épidémie de lèpre, son extension et son origine. Il a communiqué, le 29 avril, les résultats de son voyage à la Société de médecine de Berlin.

Si l'Asie est le berceau du genre humain, elle est aussi le berceau de toutes les grandes épidémies qui ont infesté l'humanité. C'est vrai également de la lèpre : de l'Asie elle a été importée en Europe vers le commencement de l'ère chrétienne, et de là elle s'avance lentement une seconde fois au XIX^e siècle vers l'Europe.

Après une étude historique sur l'origine et l'extension de la lèpre en Europe, Blaschko étudie le pays et les habitants de la province de Memel, qui est la partie la plus septentrionale de l'Allemagne. Ce pays est borné à l'ouest par la Baltique et le golfe de Courlande devant lequel s'étendent des dunes de sable très élevées ; au sud il touche au cercle prussien de Heyde, tandis qu'au nord et à l'est sont situés les gouvernements russes de Lithuanie et de Courlande. La ville de Memel, l'unique ville de la province, voit chaque année diminuer le chiffre de sa population. Les habitants de la ville sont pour la plupart des Allemands, ceux de la campagne presque exclusivement des Lithuaniens ; le plus grand nombre

de ces derniers mènent dans de pauvres huttes une existence misérable.

La nourriture est mauvaise et souvent insuffisante : pommes de terre, pain grossier et poissons constituent leur alimentation principale ; même les habitants aisés mangent rarement de la viande. Les hommes comme les femmes font abus de l'alcool et spécialement de l'éther. Les habitations des paysans lithuaniens sont partout mauvaises et malsaines, basses, étroites et malpropres. Souvent dans toute la maison il n'y a qu'une seule pièce où vivent tous ensemble non seulement la famille, mais encore tous les animaux domestiques, porcs, etc. Le Lithuanien se préoccuperait très peu des maladies et même des affections contagieuses. Ainsi l'auteur a trouvé une fois un lépreux comme pensionnaire dans une famille de 6 personnes ; tous habitaient en bonne intelligence avec lui dans une pièce étroite, d'à peine 15 mètres cubes d'air respirable. Dans un autre cas une fille de 21 ans couchait dans le même lit depuis 10 ans avec sa mère, dont tout le corps était couvert d'ulcères. Et dans cet air existe et prospère une race robuste et magnifique d'hommes de taille élevée, fortement charpentés, de filles au teint rose, à la poitrine rebondie, et de femmes ayant une nombreuse postérité. Il est vrai qu'après la naissance beaucoup d'enfants meurent ; dans ces conditions si défavorables d'existence, les plus robustes seuls survivent.

Tel est le sol sur lequel, pour la première fois depuis trois siècles, la lèpre a pris pied.

L'auteur termine son mémoire par l'histoire détaillée de 25 malades atteints de lèpre actuellement connus dans la province de Memel, dont 15 sont morts et 10 sont encore vivants.

A. DOYON.

Lèpre en Islande. — E. EHLERS. *Ætiologische Studien über Lepra besonders in Island (Dermatol. Zeitschrift, 1896, t. III, p. 276).*

Après une étude historique très complète et fort intéressante de la lèpre, l'auteur arrive à l'histoire de cette maladie en Islande. On ne saurait dire avec certitude quand la lèpre a fait pour la première fois son apparition dans cette île. Le docteur islandais Gislosen pense que la maladie n'a été importée en Norvège que vers la fin du XIII^e siècle, peut-être par les croisades. La confusion de la radesyge, de l'eczéma rubrum (Salzfluss, fluxus salinus) et du scorbut avec la lèpre, qui a eu lieu jusqu'à Danielsen et Bœck, ne permet pas de distinguer exactement ce qui appartient aux anciennes légendes. Mais on ne trouve aucune trace de la maladie avant les XII^e et XIII^e siècles. On ne peut, ni en Norvège, ni en Danemark, ni en Islande, suivre l'histoire de la lèpre avec certitude plus loin que jusqu'à la fin du XII^e siècle. L'hypothèse de Olafsen, Powelsen et Hjaltelin que la lèpre était connue en Islande avant le commencement des croisades n'a par suite aucun fondement. L'Islande a reçu de la Norvège ses premiers habitants et probablement aussi son premier lépreux. C'est là tout ce qu'on peut dire. Pour l'Islande spécialement, l'époque ne peut pas être établie d'une façon positive. La vraisemblance est en faveur de la fin du XII^e siècle. Il est par conséquent très possible que les croisades aient introduit la lèpre en Scandinavie.

Vers le milieu du XVI^e siècle la lèpre paraît avoir fait des progrès dans l'île ; dès 1553 les autorités du pays décidèrent la création de quatre léproseries.

Ce n'est qu'à partir du commencement du XIX^e siècle qu'on a établi, en Islande, des registres exacts de la mortalité, qui ont permis de déterminer le nombre des lépreux. Le chiffre total de lépreux qui sont morts de 1800 à 1837 inclus serait de 707. L'auteur donne ensuite le nombre de lépreux suivant les provinces. Si l'on jette les yeux sur une carte annexée à ce travail, on voit que les trois quarts de tous les cas se trouvent sur la côte sud-ouest de l'île. Il n'est pas douteux que cette partie de l'Islande a été surtout frappée ; cela tient à ce que la maladie a été importée en ce point et a pu enfoncer des racines solides dans la population pauvre des pêcheurs. C'est en effet cette portion, la plus riche et la plus peuplée de l'Islande, qui est surtout fréquentée par les étrangers. Ehlers montre par de nombreuses citations que c'est par la côte sud que se sont introduites les diverses grandes épidémies qui, à différentes époques, ont fait dans cette île de si nombreuses victimes.

L'auteur étudie ensuite la lèpre au XIX^e siècle, dans les îles Sandwich, dans la province d'Alicante (Espagne), au Cap-Breton (Canada), dans la Louisiane et à Riga.

Sous la puissante influence de ces faits et d'autres semblables qui ont démontré la contagiosité de la lèpre, rendue en outre vraisemblable par la découverte de la bactérie lépreuse par Armauer Hansen, on commença à abandonner la manière de voir des médecins norvégiens (Danielsen et Bæck), de l'hérédité et de la non-contagiosité, et à se rapprocher de l'idée moderne, qui concorde avec la conception du moyen âge, que l'origine de la lèpre est due en partie à la contagion, en partie à l'hérédité. C'est actuellement l'opinion régnante. Bien que la plupart des auteurs soient d'accord pour regarder la bactérie découverte par Armauer Hansen comme la cause réelle de la maladie, on pense cependant qu'elle exigerait certaines causes occasionnelles, particulièrement de mauvaises conditions d'habitation, d'alimentation et l'absence de soins de propreté. L'auteur étudie ensuite très en détail le rôle que ces conditions jouent en Islande dans le développement de la lèpre. Il s'est efforcé de démontrer quelle importance il faut accorder aux théories qui attribuent la lèpre à une nourriture composée uniquement de poissons et de substances grasses rances. Mais la cause vraie de la maladie est incontestablement le bacille décrit par Armauer Hansen. La lèpre est une maladie contagieuse, il n'y a aujourd'hui aucun doute à cet égard.

Les recherches personnelles d'Ehlers en Islande l'ont obligé à confirmer la doctrine de la contagiosité de la lèpre ; elles sont pareillement en opposition de la manière la plus tranchée avec la doctrine de l'hérédité.

L'auteur cite un cas typique qui prouve d'une manière frappante que des femmes lépreuses peuvent mettre au monde des enfants sains, même à la période finale de leur maladie.

L'auteur examine ensuite s'il y a une forme fruste ou abortive ; d'après ses observations il est porté à admettre l'existence des formes abortives de la lèpre.

Ehlers arrive alors aux théories de Zambaco-Pacha. D'après ce qu'il a observé il serait disposé à se rallier aux opinions de cet auteur, relativement à l'identité de la maladie de Morvan et de la lèpre mutilante. Il ne croit pas à l'identité de la sclérodermie et de la sclérodactylie avec la lèpre anesthésique, et il s'abstient de toute critique en ce qui concerne les autres maladies que Zambaco veut identifier avec la lèpre, vu que lui, Ehlers, ne connaît pas personnellement ces affections et qu'il ne les a pas observées en Islande. Mais tout en se ralliant en partie aux idées de Zambaco-Pacha, il s'en sépare en un point — parce que lui, Ehlers, est contagioniste.

Il rappelle que selon Zambaco : « la lèpre autochtone existe encore aujourd'hui en France... que des lépreux vivent dans les différents départements qu'ils n'ont jamais abandonnés et dans lesquels ils n'ont jamais été en contact avec des éléphantiasiques... La lèpre est autochtone en France et on y observe aussi bien que partout des cas individuels, en raison de l'atavisme. »

Voici les conclusions d'Ehlers :

La lèpre autochtone n'existe pas. Il est heureux de pouvoir s'appuyer sur la grande autorité de Besnier. Zambaco Pacha a démontré, ce que Leloir a établi avant lui relativement aux Flandres et à l'Artois, que la lèpre existe encore aujourd'hui en Bretagne. Mais il lui reste à prouver l'existence de la lèpre autochtone.

L'existence de la lèpre en France doit être attribuée à des malades lépreux qui pendant deux siècles ont survécu à la suppression des hôpitaux d'isolement. On a commis la grande faute de fermer les léproseries avant la mort du dernier malade (V. *l'Histoire de l'Islande*).

Ou bien — cela est aussi possible — il faut rapporter la présence de la lèpre en France à l'époque actuelle à l'immigration de nouveaux malades venant de l'autre côté de l'océan Atlantique.

Il est impossible d'affirmer qu'une personne n'ait jamais été en contact avec des éléphantiasiques. Des assertions de cette nature n'ont aucune valeur.

De nos jours les dangers de contagion sont presque aussi grands qu'au moyen âge, car les progrès de l'hygiène ne se sont produits principalement qu'en Europe et en Amérique, et beaucoup d'Européens contractent la lèpre dans les expéditions coloniales.

En ce qui concerne les Bretons ils sont en communication active avec l'Islande, ce qu'on ne doit pas oublier quand on affirme qu'ils n'ont pas été en contact avec des éléphantiasiques. Chaque année, 4,000 pêcheurs français environ vont sur les côtes occidentales de l'Islande, et la plus grande partie sont des Bretons. Les pêcheurs étrangers ont importé isolément de petites épidémies locales de syphilis, qui est d'ailleurs pour ainsi dire inconnue dans cette île. Peut-être les Islandais ont-ils payé leur dette avec de la lèpre.

La lèpre est une maladie contagieuse dans laquelle l'hérédité ne joue absolument aucun rôle. L'opinion émise par Armauer Hansen est juste.

A. DOYON.

Lèpre des troncs nerveux. — J.-C. KELLOG. Zur pathologischen Anatomie der Lepra der Nervenstämmе (*Monatshefte f. prakt. Dermatol.*, 1896, t. XXII, p. 160).

L'auteur ayant eu l'occasion d'examiner, dans le laboratoire d'Unna, un nerf médian lépreux, communique le résultat de ses recherches :

La plupart des colonies de bacilles se trouvent sur les nerfs et nullement dans le tissu conjonctif intra-fasciculaire, encore moins à l'intérieur de ce tissu. Dans le cas actuel il n'y avait aucun symptôme de prolifération réactive du tissu conjonctif fibrillaire ; il n'y avait pas non plus ces nombreuses cellules de plasma et les noyaux volumineux qui, suivant Unna, existent régulièrement dans l'invasion lépreuse du tissu cutané, et pour cette raison le principe de la prolifération des bacilles dans les fentes lymphatiques ressort ici d'une façon encore plus évidente que sur la peau. Il faut, d'après cela, désigner l'invasion du nerf médian comme une atrophie bacillaire par compression du nerf sans hypertrophie compensatrice du tissu conjonctif.

Contrairement à l'opinion de Lie, les bacilles n'immigrent pas dans les tubes nerveux atrophies et dépouillés de leur moelle, mais sont placés sur eux et comprimés dans les nerfs.

Les phénomènes de compression notés par Lie sur les noyaux s'expliquent aussi bien par une position extra-nerveuse de la colonie bacillaire que par une situation intra-nerveuse.

Les cellules particulièrement allongées de l'endoneurium signalées comme preuve par Lie n'existent pas selon l'auteur ; il faut rapporter les dessins qu'il a donnés sans doute à des amas de bacilles situés sur les nerfs sans moelle.

A. DOYON.

Lèpre viscérale. — DOUTRELEPONT et WOLTERS. Beitrag zur visceralen Lepra (*Archiv f. Dermatol. u. syphilis*, 1895, t. XXXIV, p. 56).

Les auteurs ont eu l'occasion de faire l'examen microscopique de tous les organes d'un lépreux mort le 20 mai 1895, à la clinique de Bonn, où il était en traitement depuis le 9 février 1891.

D'après l'exposé complet des recherches de ces auteurs, il résulte que dans ce cas tous les organes examinés au microscope étaient atteints de lèpre, même ceux qui à l'autopsie avaient été regardés comme sains. Ce n'est que de cette manière que les auteurs ont réussi à constater partout la présence des bacilles de la lèpre, ce qui parfois exigeait beaucoup de peine et un travail persistant.

Un point particulièrement important, c'est d'avoir réussi à trouver, dans les poumons, dans les ganglions bronchiques et mésentériques, dans l'intestin, la moelle osseuse et dans les reins, des bacilles disposés d'une façon typique, le plus souvent dans des cellules lépreuses caractéristiques, dans un tissu n'ayant aucune espèce de ressemblance avec celui qu'on a trouvé dans la tuberculose.

En outre, on n'avait pas encore démontré d'une manière aussi évidente la présence de bacilles lépreux dans la circulation.

Les résultats obtenus par les auteurs ont établi d'une manière positive le diagnostic de la lèpre par la présence en grande quantité de bacilles le plus souvent intra-cellulaires et en un groupement typique; par la présence de cellules vacuolisées dans tous les organes examinés, ainsi que par l'absence absolue de productions semblables à des tubercules avec cellules épithélioïdes et géantes, et nécrose centrale ou caséification dans tous les organes.

En présence de ces résultats il faut donc abandonner l'objection qu'on a faite contre les cas (Arning, Rikli) qui s'accompagnent de formations semblables à la tuberculose, et il y a lieu d'admettre une lèpre purement viscérale.

De la présence des bacilles dans la circulation, dans et autour des vaisseaux et des capillaires des organes, il résulte que précisément c'est le sang qui porte les bacilles dans les organes et infecte ainsi l'organisme tout entier; les bacilles arrivent ainsi dans les voies lymphatiques, atteignent le système lymphatique dans son ensemble, d'où proviennent en commun avec les processus de prolifération les lésions qu'on trouve dans les organes. Ces résultats confirment donc absolument l'opinion de Thomas que c'est par le sang que le bacille lépreux se répand dans l'organisme.

A. DOYON.

Lèpre (Bacille). — M. GRAVAGNA. Intorno alla presenza del bacillo di Hansen sulla superficie del corpo e in alcune secrezioni dell'organismo dei leprosi (*Riforma medica*, 16 et 17 juin 1896, p. 747 et 758).

L'auteur a recherché, chez plusieurs lépreux de la clinique de R. de Luca, le bacille de Hansen dans la peau et diverses humeurs. Il l'a trouvé constamment dans le produit du râclage des couches cornées de l'épiderme au niveau des lépromes en activité; il l'a également toujours rencontré, mais en moins grande quantité, dans les couches cornées de l'épiderme au niveau des lépromes guéris (25 examens); par contre, il ne l'a pas trouvé dans le produit de râclage des couches cornées de l'épiderme au niveau des régions absolument saines, mais il l'a rencontré en petite quantité dans la sérosité d'un vésicatoire appliqué sur une région de la peau absolument dépourvue de lépromes. Il n'a pu le constater ni dans la sueur ni dans le sperme (un cas).

GEORGES THIBIERGE.

Lèpre (Poumons). — S. SCAGLIOSI. Ricerche anatomica sui polmoni di un leprosi (*Riforma medica*, 14 août 1896, p. 459).

L'auteur a étudié les poumons d'un homme atteint depuis vingt-quatre ans de lèpre tuberculeuse; ces poumons, emphysémateux à leur partie antérieure, renfermaient de petits nodules gris, durs, atteignant dans le poumon droit le volume d'une noisette, les plus petits adossés aux petites bronches.

A l'examen microscopique, ces nodules étaient formés d'une infiltration de cellules rondes, particulièrement abondante autour des bronches qu'elle entourait plus ou moins complètement, mais occupant également les cloisons alvéolaires voisines. Les bacilles de la lèpre recherchés sur 460 préparations par la méthode de Baumgarten n'ont été trouvés ni dans les foyers d'infiltrations des cloisons alvéolaires, ni dans les alvéoles; de même la recherche du bacille de Koch par la méthode de Ziehl-Neelsen est restée négative; les seuls microorganismes constatés étaient des cocci en forme de grappes, ou de chaînette, ou de diplocoques.

L'auteur pense que les foyers de broncho-pneumonie nodulaire étaient produits uniquement par ces microcoques, et tendrait à nier l'existence de la lèpre pulmonaire.

GEORGES THIBIERGE.

Lèpre (Thérapeutique). — GALLAY. Expériences thérapeutiques sur la lèpre faites à Pondichéry (*Annales de médecine navale et coloniale*, octobre 1896, p. 292).

L'auteur a expérimenté sur 6 lépreux le bleu de méthylène en injections hypodermiques et par la voie gastrique et n'a observé aucune modification des lésions lépreuses. Chez trois autres malades, il a vu les tubercules lépreux s'affaïsser légèrement à la suite d'injections de sérum d'âne auquel il avait précédemment injecté dans l'hypoderme le suc de tubercules lépreux.

GEORGES THIBIERGE.

Microsporium. — E. BODIN et J. ALMY. Le microsporium du chien (*Recueil de médecine vétérinaire*, 15 mars 1897).

Les auteurs ont observé chez un chien un microsporium ayant provoqué les lésions suivantes : placards grisâtres assez nombreux, au niveau desquels les poils semblaient disparus, mesurant 2 à 5 centimètres de diamètre, recouverts de squames fines et sèches, et à contours nettement arrêtés; pas traces de vésicules ou de pustules; poils cassés à 4 millimètres environ au-dessus de leur orifice folliculaire, présentant également une coloration grisâtre et venant facilement par bouquets, mais se cassant au-dessus de la racine; l'extrémité profonde de ces poils engainée sur une longueur de 2 à 3 millimètres par un petit étui gris blanchâtre, très adhérent.

A l'examen microscopique, ces poils présentent exactement les mêmes caractères que dans la teigne à petites spores de l'enfant.

Les cultures seules permettent la différenciation de ce parasite. Elles donnent sur agar au moût de bière un duvet blanc au centre et un duvet jaunâtre et en cercles concentriques à la périphérie, sur agar mannité un tapis duveteux blanc jaunâtre avec houppe blanche centrale, sur pomme de terre un duvet blanc jaunâtre abondant, tandis que la pomme de terre prend une coloration brun rougeâtre.

Les fructifications conidiennes qu'on observe dans les cultures de ce microsporium permettent de le rapporter au genre *Acladium*.

GEORGES THIBIERGE.

Nosophène et antinosine. — F. SPRECHER. *Nosofene ed antinosina* (*Gazzetta medica di Torino*, 1896, n° 35).

Le nosophène (tétraiodophénolphtaléine) et son sel sodique, l'antinosine, ont été essayés par l'auteur à la clinique de Giovannini, chez des sujets atteints d'affections cutanées et vénériennes, sous forme de poudre, et comparativement avec l'iodoforme.

De ces essais il résulte que le nosophène a un notable pouvoir siccatif : il a donné des résultats rapides dans les eczèmes intertrigos, dans les plaies simples, et surtout dans les adénites suppurées de l'aîne; les ulcères variqueux perdent en 4 jours le caractère ulcéreux, mais se cicatrisent moins rapidement qu'avec l'iodoforme; dans le chancre mou, ses effets sont peu satisfaisants.

L'antinosine donne des résultats plus rapides que le nosophène dans les chancres infectants ulcérés et les petites plaies simples, moins rapides dans les plaques muqueuses de la région génito-anale; elle a une activité spéciale dans le traitement des chancres simples, où elle est d'une efficacité presque égale à celle de l'iodoforme; elle réussit bien dans les ulcérations de l'ecthyma syphilitique superficiel ou profond. L'antinosine a deux graves inconvénients : elle provoque de la douleur et s'altère facilement.

Ces deux médicaments n'ont certainement pas l'efficacité de l'iodoforme, mais en sont cependant de bons succédanés. GEORGES THIBIERGE.

Purpura. — GVOSDINSKY. Un cas rare de septico-pyohémie hémorrhagique cryptogène (*Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie*, 31 mars 1897, p. 270).

Homme de 23 ans, pris à 10 heures du soir, au milieu d'une santé florissante, de frisson violent et de douleurs aux membres inférieurs; dans la nuit, apparition de quelques taches foncées, disséminées sur le tronc et les membres inférieurs. Le lendemain, intelligence nette, faiblesse générale, douleurs dans les membres inférieurs; plusieurs taches hémorrhagiques sur la peau. Le troisième jour de la maladie, délire, hémorrhagies abondantes disséminées sur tout le corps; aucune lésion des organes internes, les urines contiennent une notable quantité d'albumine, des cylindres hyalins, granuleux et épithéliaux, des globules sanguins; pas d'altération appréciable du sang examiné sur des préparations desséchées et colorées. Température élevée, hypopyon de l'œil droit, phlyctènes aux membres supérieurs. Mort le sixième jour de la maladie.

A l'autopsie, foyers purulents dans le cerveau, dans l'œil, dans l'espace rétro-pharyngien, dans les capsules surrénales et les articulations; endocardite verruqueuse récente, néphrite parenchymateuse, hémorrhagies disséminées dans différents organes. A l'examen bactériologique du sang pris pendant la vie, on trouva du *staphylococcus pyogenes albus*.

GEORGES THIBIERGE.

Purpura infectieux. — D. DURANTE. Contributo allo studio batteriologico delle infezioni emorragiche nei bambini (*La Pediatria*, mars et avril 1897, p. 88 et 101).

Enfant de 20 jours ; mère mariée à un premier mari syphilitique, ayant eu de lui un enfant mort de syphilis héréditaire, et de son second mari 7 enfants nés à terme, mais morts au bout de peu de jours ; ce dernier enfant est né à terme et présentait au moment de la naissance des taches rouges non saillantes, de la largeur d'une pièce de 5 ou de 10 centimes, occupant le dos, taches qui prirent ensuite une coloration bleuâtre ; au bout de 2 jours on constata une tuméfaction du bras gauche. A l'entrée à l'hôpital, il y avait dans le dos des taches bleuâtres et un peu saillantes, de la dimension d'une pièce de 2 centimes, donnant la sensation d'autant de nodules ; dans la région axillaire et sous-mammaire gauche, une très large tache bleuâtre, légèrement saillante ; au bras gauche une tuméfaction s'étendant du coude à l'articulation de l'épaule, dont la ponction fit sortir une substance séreuse et trouble, de coloration jaune citrine, présentant au microscope de nombreux globules sanguins rouges et blancs ; à la suite de la ponction, il se produisit un écoulement continu de sérosité hématique qui affaiblit l'enfant et entraîna sa mort au bout de 24 heures. A l'autopsie, cerveau anémique avec un foyer hémorragique de la largeur d'une pièce de 1 centime dans le centre ovale de Vieussens ; bronchite purulente à droite, foie et rate ramollis.

L'examen microscopique et la culture du liquide extrait pendant la vie de l'hématome du bras ne permirent de constater la présence d'aucune bactérie.

Après la mort, on trouva dans les divers organes, poumon, foie, rate, sang du cœur, muscles du bras au niveau du gonflement, un bacille qui donna des cultures pures. Ce bacille, court, à extrémités arrondies, ressemblant à un coccus, très peu mobile, donne sur l'agar glyciné de très petites colonies de la largeur d'une tête d'épingle, blanc grisâtre à la lumière réfléchie, gris perle avec reflet azuré par transparence ; il trouble le bouillon et forme un dépôt floconneux au fond du ballon. Ce bacille n'est pas pathogène pour le lapin ; pour le cobaye, il est très virulent, provoque constamment la mort en 20 à 30 heures, et à l'autopsie des animaux on trouve une forte hyperhémie du foie et des poumons, des intestins, une quantité abondante de liquide séro-hématique dans la cavité péritonéale, des taches hémorragiques sous-cutanées, spécialement dans les régions correspondant au siège de l'injection de la culture ; avec des cultures anciennes, la virulence est moindre et les propriétés hémorragiques disparaissent.

GEORGES THIBIERGE.

Sarcomatose cutanée. — Bozzolo. Sarcomatosi cutanea e viscerale, diffusa al cervello (*Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, janvier 1897, p. 13).

Femme de 57 ans, atteinte, au voisinage de l'ombilic, d'un nævus qui

avait augmenté de volume depuis 8 à 9 mois, s'était pédiculisé et ulcéré; nombreux nodules secondaires sous la peau du tronc et des extrémités, non ulcérés, de dimensions variables; engorgement des ganglions lymphatiques, surtout de ceux des aines. L'examen histologique d'un des nodules montra qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire. Epanchement abondant séro-sanguin dans la plèvre gauche; foie volumineux et bosselé.

A l'autopsie, nodosités sarcomateuses dans le cerveau et le cervelet.

GEORGES THIBIERGE.

Sarcome de la peau. — POSPELOW. Ein Fall von erfolgreicher Arsenmedication bei Hautsarcom (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXIV, p. 247).

Les résultats favorables obtenus par Samter dans un cas, où chez une femme de 23 ans un sarcome de la tête du tibia, avec engorgement des ganglions inguinaux, avait disparu en deux ans, sous l'influence des pilules asiaticques, et par Lassar dans un cas de mélanome traité également avec succès par l'arsenic, ont engagé l'auteur à essayer ce même médicament, à doses croissantes, chez une femme de 60 ans, atteinte d'un sarcome de la peau du nez. Cette tumeur fut excisée une première fois, mais au bout de six semaines il se produisit une récurrence. La localisation et l'étendue de la tumeur qui occupait presque la moitié du nez, ainsi que la présence d'autres petites tumeurs disséminées rendant toute opération impossible, l'auteur se décida à prescrire les pilules asiaticques, en commençant par une pilule et en augmentant d'une tous les cinq jours. La biopsie de la tumeur confirma le diagnostic, il s'agissait bien d'un sarcome à cellules rondes. Après un mois et demi de traitement arsenical (8 pilules par jour) la tumeur nasale était devenue beaucoup plus petite et on sentait à peine au toucher les papules disséminées.

Toutefois on fut obligé de suspendre l'arsenic en raison d'une attaque d'influenza, accompagnée d'un herpès zoster et d'une otite moyenne. Au bout d'un mois la tumeur nasale commença de nouveau à proliférer, de sorte qu'on revint à l'arsenic, la tumeur céda alors complètement et lorsque l'auteur vit cette malade pour la dernière fois, le sarcome avait complètement disparu et il ne restait qu'une légère hyperhémie. A. DOYON.

Trichophyton. — M. PELAGATTI. I trichophyton della provincia di Parma (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 6, p. 724).

L'auteur a étudié, au moyen des méthodes indiquées par Sabouraud, 56 cas de trichophyton observés dans la province de Parme; dans aucun cas il n'a rencontré le *microsporum* Audouini. Ces 56 cas lui ont fourni 8 espèces trichophytiques donnant des cultures de coloration différente: rose violette (dans 24 cas de teigne tondante, 4 cas de trichophytie de la barbe, un cas de trichophytie sèche des parties glabres, un cas de trichophytie unguéale, 2 cas de trichophytie chez des animaux, l'une chez

le veau, l'autre chez le poulain), rose (un cas de trichophytie sèche de la barbe), blanc-jaune (11 cas de trichophytie de la barbe, dont 4 d'origine bovine ou équine, 2 cas de teigne tondante, un cas de trichophytie sèche des parties glabres, un cas de trichophytie chez le veau), blanche (un cas de tondante), jaune-brun (un cas de trichophytie des parties glabres), jaune pulvérulent (3 cas de tondante), jaune cratériforme (un cas de trichophytie sèche de la barbe et un cas de teigne tondante), noire (un cas de trichophytie chez le chien).

L'auteur conclut de ses recherches que la pluralité des variétés trichophytiques est indubitablement prouvée par les cultures; qu'il n'y a aucun rapport entre les diverses formes botaniques; qu'il n'est pas possible de reconnaître par l'aspect clinique d'une lésion à quelle espèce trichophytique elle est due, ni inversement de déterminer par les caractères des cultures la forme clinique qui les a données; que la disposition et la situation du champignon dans le poil n'a pas de valeur diagnostique différentielle; que l'examen microscopique des cultures ne fournit pas de critères suffisants pour différencier les espèces; que la diversité de composition chimique des milieux de culture modifie les caractères morphologiques de chaque variété, mais pas assez pour empêcher de reconnaître des différences à première vue; que d'autres facteurs, tels que l'âge, les ensemencements successifs, la température extérieure, la lumière, l'humidité, modifient aussi les caractères morphologiques; que la virulence peut être atténuée par ces facteurs à tel point que le trichophyton perde son pouvoir pathogène; qu'un trichophyton qui a perdu sa virulence peut l'acquérir de nouveau par un procédé ou un traitement spécial.

GEORGES THIBERGE.

Trichorrhexie noueuse. — BRUHNS. Zur Ätiologie der Trichorrhexis nodosa. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 43).

Les procédés permettant l'isolement d'un micro-organisme qui provoquerait la trichorrhexie noueuse sont incertains, ils ne s'opposent pas à la végétation d'impuretés; ou inversement ils empêchent toute croissance de bactéries. Il ne faut donc admettre qu'avec une grande réserve les résultats obtenus avec ces diverses méthodes.

La trichorrhexie noueuse des cheveux est à Berne et dans les environs une maladie très fréquente chez la femme.

D'après les cas qu'on a examinés jusqu'à présent au point de vue bactériologique et les inoculations qui ont été faites, il n'est pas encore démontré que la trichorrhexie soit provoquée par une bactérie spécifique.

L'auteur n'a pas réussi, dans 6 cas de trichorrhexie noueuse des cheveux examinés au point de vue bactériologique, avec les méthodes employées jusqu'à ce jour, à trouver une bactérie comme cause de cette affection. D'autre part, il n'a pu, en partant de ces cas, inoculer la maladie à d'autres personnes.

Tout au contraire, quelques faits sont en opposition absolue avec une étiologie bactérienne :

a) L'apparition dans la plupart des cas de cheveux fusiformes de trichorrhexie noueuse, qui ici est toujours localisée dans les points de plus faible résistance du cheveu, à savoir au point où l'étranglement est le plus prononcé.

b) L'apparition de trichorrhexie noueuse décrite par Räuber, survenant périodiquement chez un épileptique, en connexion avec des accès de sa maladie.

c) La présence fréquente de trichorrhexie noueuse sur les poils de brosses utilisées, mais non sur des brosses neuves.

D'autre part il est absolument invraisemblable que des causes mécaniques seules puissent produire la trichorrhexie noueuse. Il faut donc admettre une certaine prédisposition des cheveux, tenant probablement à un trouble de nutrition; ceci admis, des causes secondaires seules — sans doute en première ligne des irritations mécaniques — provoqueraient la trichorrhexie.

A. Doyon.

Zona. — GIRAudeau. Du zona dans la convalescence de la pneumonie (*Semaine médicale*, 24 mars 1897, p. 108).

Homme de 65 ans, atteint, le jour même de la déferescence d'une pneumonie du sommet droit, d'un zona du membre inférieur droit situé dans la zone d'innervation cutanée du petit nerf sciatique, mais dépassant cette zone à la fesse pour empiéter sur le domaine des nerfs coccygiens. Quelques jours après l'apparition du zona, paralysie des muscles innervés par le radial, le cubital et le médian droits. Plus tard, tachycardie et arythmie passagères, puis paralysie incomplète sans participation des sphincters, et en même temps contracture des doigts de la main gauche suivie de parésie des muscles de l'avant-bras et de la main. Tous ces phénomènes nerveux, probablement symptomatiques de lésions méningo-médullaires, sont en tout cas d'origine infectieuse.

GEORGES THIBIERGE.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Diagnostic du chancre. — R. AUBERT (de Lyon). Perception de l'induration des chancres avec un seul doigt; toucher unidigital (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 16 avril 1897, p. 349).

Le toucher avec un seul doigt permet de constater l'induration des chancres, dans des régions où le toucher avec deux doigts est difficile ou presque impossible. Il donne un résultat sensiblement égal au toucher avec les deux doigts dans presque toutes les régions où les deux modes d'exploration sont applicables. Le toucher unidigital peut être pratiqué soit (région vulvo-vaginale) en appliquant sur la muqueuse l'index légèrement graissé et en le dirigeant directement d'avant en arrière en déprimant la muqueuse jusqu'à ce qu'il rencontre le bord mince et induré du chancre sous lequel il s'engage, soit (fourchette et fosse naviculaire) en

posant la pulpe du doigt sur les parties latérales et les ramenant vers la commissure postérieure, on sent alors le bord induré du chancre avec la partie latérale de la pulpe, soit (chancre des grandes et petites lèvres, de l'urèthre, du vestibule) en refoulant directement d'avant en arrière le chancre avec le bout du doigt, de sorte que le chancre est pris entre l'extrémité du doigt qui le presse et le plan résistant formé par l'arcade pubienne.

GEORGES THIBERGE.

Syphilis. — E. HARRISON-GRIFFIN. Chancres found in unusual localities (*The New-York medic. journ.*, 23 mai 1896, p. 668).

Ce travail donne le résumé des observations de vingt personnes atteintes de chancres syphilitiques extra-génitaux.

C'est en dehors des relations sexuelles que la plupart de ces chancres ont été contractés, un bon nombre d'entre eux passèrent inaperçus et ne furent découverts qu'à l'examen du médecin mis en éveil par l'adénopathie dont ils étaient la cause.

Le siège le plus fréquent de ces chancres extra-génitaux est la lèvre inférieure, car, sur les vingt cas recueillis par l'auteur, cette localisation a été observée sept fois. A la lèvre supérieure ils sont au contraire très rares : sur les vingt malades dont nous venons de parler, il n'y en avait qu'un seul atteint au niveau de cette région.

Quatre fois l'accident initial existait à la langue, deux fois au nez, deux fois sur l'une des amygdales, deux fois à l'anus, une seule fois au mamelon, une autre fois au poignet. Enfin, chez un malade l'ulcère chancreux se trouvait à la face postérieure de la lèvre supérieure, au niveau de l'une des incisives.

R. S.

Adénopathies syphilitiques. — M. DE AMICIS. Dell' adenopatia epitroclea in rapporto alla sifilide; suo valore semiologico e pronostico (*Annali di medicina navale*, 1896).

L'auteur rapporte une série de recherches sur l'adénopathie épitrochléenne syphilitique poursuivies à la clinique du professeur T. de Amicis. Cette adénopathie a été constatée dans environ un quart des cas de syphilis pris en bloc, à la clinique officielle ; dans 87 p. 100 des cas à la clinique privée, où on n'omet jamais de la rechercher. Peut-être dans un certain nombre des cas où elle n'a pas été constatée, les ganglions faisaient-ils normalement défaut. Dans quelques cas, l'adénopathie épitrochléenne peut précéder tous les autres symptômes d'infection générale ; elle peut persister seule plusieurs années après la disparition des autres manifestations syphilitiques.

Elle présente rarement une forme inflammatoire suppurative aiguë ; parfois, elle revêt la forme gommeuse : l'auteur en rapporte huit observations, dont une avec autopsie et examen histologique ; elle peut donc s'observer à toutes les périodes de la syphilis, mais est plus fréquente à la période secondaire qu'à la période tertiaire.

L'adénopathie en question, sans être un signe univoque de syphilis

constitutionnelle, puisqu'elle peut être la conséquence d'autres infections comme la lèpre et la tuberculose, est cependant un des symptômes les plus importants de la syphilis ; son existence, quand on peut exclure toute autre origine et toute lésion cutanée irritative de voisinage, est un signe précieux dans les cas où le diagnostic est douteux.

GEORGES THIBIERGE.

Persistance des lésions histologiques dans la syphilis. — HJELMANN.

Bidrag till kannedomen om de histo-patologiska räffnadsförändringarnas persistens vid syfilis (*Nordiskt medicinskt Arkiv*, 1897, n° 2).

Comme Neumann, Hjelmman a constaté que les lésions histologiques des manifestations syphilitiques persistent après la disparition de leurs symptômes cliniques.

Au niveau de chancres dont l'induration avait disparu depuis 1, 1 1/2, 4 1/2, 7 1/2, 16 mois, il a encore trouvé une infiltration de cellules embryonnaires plus ou moins abondante, tant dans la partie papillaire que dans les couches inférieures du derme ; dans le dernier de ces cas, l'infiltration dépassait même celle des lésions de date plus récente. Le tissu élastique y manquait totalement ou était bien peu abondant.

Au niveau de syphilides érythémateuses disparues depuis 8 jours et depuis un mois, il a trouvé une infiltration nettement prononcée, quoique peu abondante, autour des vaisseaux du réseau sous-papillaire, des bulbes pileux et des glandes sébacées.

Au niveau de syphilides papuleuses du tronc ayant disparu depuis un temps maximum de 2 mois, il a trouvé des infiltrations plus ou moins abondantes des papilles autour des vaisseaux du réseau sous-papillaire et des glandes sudoripares et sébacées.

Ces recherches expliquent les récidives fréquentes in situ des affections secondaires, le développement de lésions tertiaires au siège même de lésions plus précoces. Elles montrent l'utilité du traitement dans les périodes d'inactivité apparente de la syphilis.

GEORGES THIBIERGE.

Syphilis. Hématologie. — F. RADAELI. Sul modo di comportarsi dei globuli bianchi nella sifilide (*Il policlinico*, 15 juin 1896, p. 265).

Ce travail, fait dans le laboratoire de Golgi, repose sur l'étude de 26 malades atteints de syphilis à diverses périodes de son évolution.

Le nombre absolu et relatif des globules blancs, à toutes les périodes de la syphilis acquise, oscille dans des limites normales ; par contre, chez 3 enfants atteints de syphilis héréditaire, leur nombre était supérieur à la normale.

Les leucocytes polynucléaires sont le plus souvent en proportion normale (65, 70 p. 100) ou un peu exagérée (71, 75 p. 100) ; dans les formes graves de la syphilis, ils présentent une augmentation notable (80, 84 p. 100) qui disparaît au bout du traitement.

Les formes mononucléaires et les formes de passage subissent des modifications inverses de celles des leucocytes polynucléaires.

Les globules éosinophiles ne sont pas beaucoup plus nombreux qu'ils ne peuvent être dans le sang normal et ne dépassent pas la proportion de 10 p. 100 ; cependant le plus souvent on observe les proportions de 7, 8, 9 p. 100, qui sont assez rares dans le sang normal, lequel peut ne renfermer que 1 p. 100 de cellules éosinophiles. L'augmentation de ces cellules, contrairement à l'opinion émise par Rille, n'est pas due à l'existence de lésions cutanées, car on peut trouver ces cellules en nombre égal dans des cas où les lésions cutanées sont d'importance très différente ; en outre, leur proportion diminue longtemps après la disparition des manifestations cutanées et à une époque où il est plus rationnel d'attribuer leurs modifications à l'extinction du processus morbide général.

Dans un des cas les plus graves de syphilis héréditaire, l'auteur a rencontré quelques cellules d'origine médullaire et quelques globules rouges nucléés.

Les proportions de globules rouges et d'hémoglobine présentent des altérations ayant une ressemblance marquée avec celles que l'on rencontre dans la chlorose : sauf dans les cas les plus graves, il n'y a qu'une très légère diminution des globules rouges ; mais l'hémoglobine est considérablement réduite, et cette diminution, qui débute à la première apparition des phénomènes généraux, augmente quelquefois pendant un certain temps malgré le traitement.

GEORGES THIBIERGE.

Syphilisme. — TOMMASOLI. Sifilide e sifilismo' (*Riforma medica*, avril 1896, n° 93, 94, 95).

Il faut distinguer parmi les manifestations syphilitiques celles qui relèvent de l'infection syphilitique, qui nécessitent la présence des toxines syphilitiques (syphilis proprement dite), et celle qui se produisent à une période où il est présumable que les toxines syphilitiques sont éliminées (syphilisme).

Appliquant ces données à la syphilis héréditaire, l'auteur fait remarquer que, pour produire la syphilis héréditaire proprement dite, il faut que l'infection syphilitique de la mère soit encore en activité et qu'elle détermine dans le placenta des lésions capables de laisser libre passage au virus. La transmission héréditaire peut donner lieu soit à des accidents de syphilis proprement dite, soit à des accidents de syphilisme, soit à l'immunité. Il y a lieu de reviser, en partant de ces données, les connaissances sur la syphilis héréditaire.

GEORGES THIBIERGE.

Acétonurie dans la syphilis. — V. FISICHELLA et O. MODICA. Ricerche dell' acetone nelle urine dei sifilitici (*Riforma medica*, 5 juin 1896, p. 641).

Les auteurs ayant remarqué qu'on n'avait jamais recherché la présence de l'acétone dans l'urine des syphilitiques, bien qu'on l'ait recherchée dans presque tous les états morbides, ont voulu combler cette lacune. Ils ont

constaté son absence dans les urines de dix malades présentant des manifestations syphilitiques anciennes ou récentes, ayant été ou non soumis au traitement spécifique. En outre, ils ont constaté son absence chez quatre femmes syphilitiques enceintes, dont les fœtus étaient encore vivants, confirmant ainsi les recherches de Vicarelli qui donne l'acétonurie chez les femmes enceintes comme signe de la mort du fœtus.

GEORGES THIBIERGE.

Syphilis et dégénérescence amyloïde. — F. PARKES WEBER. Syphilis and lardaceous disease (*The American Journ. of the medic. sciences*, novembre 1895, p. 313).

L'auteur expose, dans ce travail, ses opinions sur la pathogénie des lésions syphilitiques tertiaires et des infiltrations lardacées que l'on voit parfois se produire au voisinage des gommages syphilitiques.

C'est un fait bien connu qu'autour des gommages on voit, dans certains cas, se produire des infiltrations lardacées dans les tissus.

Et n'est-ce pas là un argument en faveur de la nature microbienne des lésions tertiaires de la syphilis.

On sait en effet que la production du tissu lardacé est, dans la majorité des cas, consécutive à des suppurations prolongées et que dernièrement Krawkow a pu la reproduire expérimentalement en injectant à des lapins des cultures filtrées de bacille pyocyanique.

La production du tissu lardacé serait donc en rapport avec la pénétration dans le torrent circulatoire des produits solubles sécrétés par les bactéries. Il est par suite tout naturel de penser que, dans les cas de syphilis tertiaire, l'infiltration lardacée périgommeuse provient de la diffusion dans les tissus des produits que sécrète le micro-organisme, encore inconnu, de la syphilis.

L'étude des infiltrations lardacées dans la syphilis a donc ceci d'intéressant, qu'en cherchant à élucider la pathogénie de ces infiltrations, elle permet d'éclaircir certains points touchant la production des lésions syphilitiques et qu'elle appuie cette opinion que les lésions tertiaires sont dues, au même titre que les accidents primaires et secondaires, au microbe de la syphilis, qu'il nous reste encore à découvrir.

R. S.

Tuberculose et syphilis. — R. ABRAHAMS. Syphilis v. s. Tuberculosis. Report of a case (*Medical record*, 28 décembre 1895, p. 910).

L'auteur a observé un homme de 35 ans, atteint de tuberculose à la deuxième période, amaigri, presque cachectique, présentant sous la clavicule droite des râles sous-crépitaux et du souffle, et dont les crachats contenaient, en abondance, des bacilles de Koch.

A ce moment, le malade prit la syphilis : le chancre, situé sur le gland, évolua comme à l'ordinaire, la roséole abondante et presque papuleuse suivit et fut précédée de plusieurs frissons avec élévation de température. Tous ces accidents cédèrent assez rapidement à un traitement énergique par les frictions mercurielles et par l'iodure de sodium. Mais en même temps

que les accidents syphilitiques s'amélioraient, les symptômes de tuberculose disparaissaient progressivement, de telle sorte qu'au bout de deux mois le malade n'avait plus de symptômes d'auscultation ; il avait engraisé et repris des forces, enfin les bacilles de Koch avaient disparu dans l'expectoration. Pendant deux mois on a pu suivre le malade et la guérison de la tuberculose s'est maintenue pendant tout ce temps.

L'auteur n'hésite pas à considérer cette guérison de la tuberculose comme consécutive à la syphilis : il y voit un exemple de l'antagonisme, quelquefois observé, entre deux maladies infectieuses évoluant simultanément chez le même individu. R. S.

Syphilis pulmonaire. — LANGOVI. Un cas de syphilis du poumon (*Wratch*, 1897, n° 1).

L'auteur décrit un cas se rapportant à un malade âgé de 28 ans qui avait contracté la syphilis il y a quatre ans ; il fut alors soumis au traitement mixte. Un an après survinrent de nouveaux accidents syphilitiques, de nouveau traités par des injections mercurielles, de l'iode de potassium et plus tard par des pilules de protoiodure de mercure. Après deux années de santé satisfaisante survinrent une toux sèche, des douleurs généralisées accompagnées de fièvre. Vers l'automne l'état avait empiré. Malgré l'absence de signes objectifs du côté du poumon, on soupçonna une tuberculose pulmonaire et l'on se mit à traiter le malade par du gâicacol en badigeonnages, en injections et à l'intérieur. Cinq ou six mois plus tard survinrent des céphalées atroces qui résistèrent au traitement employé, et quelque temps après apparurent des râles humides dans la fosse sous-épineuse droite, et, à peu près à la même époque, se montrèrent au front deux tuméfactions de consistance ferme, qui disparurent avec l'administration d'iode de potassium.

L'auteur vit le malade peu de temps après ; en se basant sur : 1° l'absence dans les crachats du bacille de Koch et de fibres élastiques, 2° l'absence de circonstances pouvant faire penser à l'hérédité, 3° l'unilatéralité des signes stéthoscopiques localisés non pas au sommet mais à la partie moyenne du poumon, il porta le diagnostic de syphilis. Et en effet, le malade soumis de nouveau au traitement spécifique guérit complètement en peu de temps.

L'auteur attire l'attention sur ce fait, que le malade avait une toux extrêmement intense. Ce fait est très important, car c'est précisément à l'absence de la toux chez les individus atteints de syphilis du poumon qu'on attribuait une valeur diagnostique. La dyspnée était peu pénible et ne devenait plus ou moins inquiétante que lorsque la température s'élevait. La fièvre a présenté de fréquentes variations ; il n'y a point eu d'hémoptysie ; la nutrition était peu atteinte. S. BROÏDO.

Syphilis du cœur. — LAZAREW. Deux cas de syphilis du cœur (*Presse médicale*, 16 décembre 1896, p. 676).

I. — Homme de 37 ans, ayant eu la syphilis il y a huit ans ; pas de rhumatisme, ni d'alcoolisme, ni de maladies infectieuses ; insuffisance

mitrale avec rétrécissement et insuffisance aortique avec rétrécissement ; amélioration notable des phénomènes fonctionnels à la suite d'un traitement ioduré ; mort à la suite de grippe. A l'autopsie, on constate les lésions valvulaires diagnostiquées pendant la vie.

II. — Homme de 22 ans, ayant eu la syphilis trois ans et demi auparavant ; arhythmie, souffle systolique, palpitations, oppression ; tous les phénomènes morbides disparaissent à la suite d'un traitement mixte ; quelques mois plus tard, nouveaux accidents syphilitiques cutanés sans réapparition de troubles cardiaques.

GEORGES THIBIERGE.

Syphilis hépatique. — CH. TALAMON. Syphilis hépatique précoce avec ictère grave et atrophie jaune aiguë du foie (*Médecine moderne*, 13 février 1897, p. 97).

Fille de 17 ans, atteinte d'ictère à la suite d'une violente émotion et d'une chute, dans le cours d'une syphilis caractérisée par une roséole et des plaques muqueuses ano-vulvaires et des adénopathies cervicales. Trois semaines après le début de l'ictère, la fièvre persistant toujours avec un type intermittent, on remarque que le foie a diminué de volume, il survient du délire et la malade meurt avec des phénomènes d'ictère grave, vingt-huit jours après l'apparition de l'ictère. A l'autopsie, le foie pèse 1,420 grammes et l'aspect donné comme caractéristique de l'atrophie jaune aiguë : mou, flasque, la capsule ridée, la coloration extérieure d'un jaune ocreux, la surface de coupe de couleur saumon ; pas de bile dans les voies biliaires ; à l'examen microscopique, hépatite aiguë diffuse, infiltration embryonnaire de toute la trame conjonctive de l'organe avec destruction plus ou moins profonde des cellules hépatiques qui sont atrophées, prenant à peine le picro-carmin, et ne présentent pas de dégénérescence graisseuse, mais dont beaucoup renferment des granulations de pigment jaune.

L'auteur pense que dans ce cas le trouble nerveux initial agissant comme cause d'appel a localisé sur le foie l'infection syphilitique, laquelle a provoqué une hépatite diffuse aiguë comme aurait pu le faire quelque autre infection microbienne ou l'intoxication phosphorée.

Il considère l'ictère grave survenant à la période deuxième de la syphilis non comme une coïncidence, mais comme une manifestation directe de la syphilis. Pour lui, il y a lieu d'admettre des formes plus légères et curables de l'hépatite syphilitique aiguë, et l'ictère syphilitique précoce simple n'est probablement qu'une de ces dernières. Toutes ces formes, avec des intermédiaires nombreux, pourraient être réunies sous le nom de syphilis hépatique précoce.

GEORGES THIBIERGE.

Syphilis hépatique. — V. HANOT. Hépatite syphilitique hypertrophique avec ictère chronique (*La Presse médicale*, 30 septembre 1896, p. 505).

Ce mémoire est basé sur 3 observations de malades syphilitiques présentant une hypertrophie du foie et de la rate avec ictère chronique. Ce syn-

drome très spécial diffère de la cirrhose hypertrophique biliaire par sa durée moindre, l'atteinte plus grave de l'état général, par l'existence d'une cause, la syphilis, qui fait défaut dans la cirrhose hypertrophique biliaire, affection encore indéterminée étiologiquement, enfin parfois par l'action efficace du traitement spécifique. Histologiquement, l'affection diffère de la cirrhose biliaire par l'absence de télangiectasies, d'angiocholite productive et catarrhale et de néo-canalicules biliaires. Il s'en rapproche par quelques particularités : la capillarité interlobulaire, les altérations cellulaires, la dislocation de la travée, l'infiltration embryonnaire diffuse ou nodulaire, qui sont communes à tous les foies infectieux. A ces lésions s'ajoute un certain degré de sclérose dans les lobules et dans les espaces portes. Il s'agit donc manifestement d'un foie infectieux accompagné de sclérose ; peut-être les lésions offrant le caractère du nodule infectieux peuvent-elles être l'origine des nodules syphilitiques destinés à se transformer en gomes proprement dites ; mais cette hypothèse ne peut être formulée qu'avec la plus extrême réserve.

GEORGES THIBIERGE.

Kératite syphilitique. — E. VALUDE. Kératite interstitielle dans la syphilis acquise (*Médecine moderne*, 23 janvier 1897, p. 49).

La kératite interstitielle, tout en étant sans doute plus fréquente qu'on ne le pense généralement dans la syphilis acquise, y a été jusqu'ici assez rarement observée.

Valude en rapporte un exemple chez un homme de 30 ans, ayant eu cinq ans auparavant un chancre de l'angle interne de l'œil gauche ; la kératite, localisée à gauche, guérit rapidement à la suite d'injections de cyanure de mercure.

La kératite interstitielle de la syphilis acquise est ordinairement unilatérale, tandis que celle de la syphilis héréditaire est bilatérale ; l'opacification s'y fait par îlots à bords diffus, d'abord distincts, qui s'étendent et finissent par se joindre en se fusionnant ; il y a moins de tendance à la vascularisation et moins de phénomènes réactionnels que dans la syphilis héréditaire, et le traitement agit plus rapidement.

GEORGES THIBIERGE.

Syphilis cérébrale. — BECHTEREW. L'automatisme considéré comme une des manifestations de la syphilis cérébrale (*Revue neurologique*, 15 janvier 1897, p. 1).

Homme de 37 ans, ayant eu la syphilis il y a douze ans. Depuis six mois, céphalalgie à prédominance vespérale et nocturne, entraînant l'insomnie ; depuis cinq mois, accès d'automatisme (vertiges) devenus plus intenses il y a six semaines. Pas d'autres troubles nerveux ; tuméfaction osseuse légère des deux côtés du crâne ; tuméfaction du pied gauche au-dessous de l'articulation tibio-tarsienne. Sous l'influence du traitement spécifique, disparition des douleurs céphaliques, des vertiges, des tuméfactions du crâne et du pied.

GEORGES THIBIERGE.

Syphilis cérébrale. — ROSA ENGELMANN. Cerebral syphilis in a ten months-old child (*Medicine, a monthly journ. of medic. and surgery*, novembre 1895, p. 472).

La syphilis cérébrale n'est pas un fait fréquent chez l'enfant de quelques mois; l'exemple rapporté par l'auteur dans cet article offre donc un intérêt incontestable, mais qui serait de beaucoup plus grand si le diagnostic eût été confirmé par l'examen anatomo-pathologique.

Il s'agissait d'un enfant de 10 mois, bien portant jusque-là, qui fut pris de convulsions à la suite desquelles se déclarèrent des mouvements choréiformes et du nystagmus accompagnés de contractures musculaires, de coma, de vomissements.

Aucune trace de lésion spécifique n'existait chez ce petit malade, et les antécédents héréditaires ne révélaient pas autre chose que plusieurs fausses couches chez la mère. Le diagnostic n'est guère appuyé dans ce cas que sur l'action bienfaisante du traitement ioduré et mercuriel qui en trois semaines amena la cessation des accidents.

Cinq mois après, l'enfant, pris de grippe, succomba à une pneumonie; malheureusement l'autopsie ne put être pratiquée, de sorte qu'il reste certains doutes sur la nature spécifique des lésions cérébrales. R. S.

Syphilis médullaire. — ORLOVSKY. Sclérose en plaques chez une syphilitique (*Wratch*, 1897, n° 9).

Femme de 24 ans; trois ans après le début de la syphilis se montraient quelques troubles sphinctériens, la parésie spasmodique des jambes, avec anesthésie; bientôt survinrent la paralysie des muscles du globe oculaire, le nystagmus, le tremblement caractéristique de la sclérose en plaques.

Le traitement spécifique amena une amélioration considérable, mais, 8 mois plus tard, les phénomènes médullaires s'aggravèrent de nouveau, et des troubles graves du côté du bulbe se développèrent. Le mercure en eut d'abord raison, mais une recrudescence de ces phénomènes emporta bientôt la malade. A l'autopsie on trouva de très nombreuses plaques de sclérose disséminées dans tout le système encéphalo-médullaire et souvent symétriques. Les parois des veines cérébro-médullaires étaient très épaissies et infiltrées, mais les artères étaient presque intactes. S. BROÏDO.

Syphilis de l'amygdale linguale. — C. RICCI. Contribuzione allo studio delle manifestazioni sifilitiche della tonsilla linguale (*Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, janvier 1897, p. 83).

Sur cinquante syphilitiques dont l'infection remontait à une époque variant de quinze jours à deux ans, l'auteur a trouvé trente fois une hypertrophie plus ou moins notable de l'amygdale linguale, qui présentait un aspect compact, presque lisse, une couleur rose pâle, une consistance

plutôt dure, avec disparition des vaisseaux qui parcourent habituellement la région; cette hypertrophie doit être comparée à celle des autres organes hématopoïétiques à la même période de la syphilis. Dans quatre cas, il a noté l'existence de lésions secondaires, sous forme de plaques opalines ou érosives. Dans dix-huit cas de syphilis tertiaire, avec infection datant de trois à quarante ans, il a toujours trouvé un degré plus ou moins accusé d'atrophie de l'amygdale linguale, n'allant jamais jusqu'à sa disparition complète et se traduisant par un aspect particulier, lisse, gris pâle, de la base de la langue; cette atrophie semble être la conséquence de l'hypertrophie antérieure de la glande.

GEORGES THIBIERGE.

Syphilis de l'épiglotte. — HANSEMAN. Ueber eine häufig bei Syphilis vorkommende Veränderung der Epiglottis (*Berl. klin. Wochens.*, 1896, p. 236).

Il est dans beaucoup de cas très important de savoir si le sujet a été précédemment atteint de syphilis. Même à l'autopsie, il est souvent difficile de faire le diagnostic d'une syphilis antérieure, à moins de lésions nettement tranchées. Il est donc naturel de chercher toujours de nouveaux phénomènes pouvant aider à la recherche de la syphilis. Un de ces symptômes signalés depuis longtemps par Virchow et étudié récemment par Lewin et Huber est l'atrophie cicatricielle de la base de la langue. En relation étroite avec cette lésion, il en est une autre concernant l'épiglotte, sur laquelle l'auteur veut appeler l'attention.

L'auteur a fait, à l'hôpital de Friedrichshain, l'autopsie de 55 cas avec syphilis manifeste. Il a rencontré dans ces cas des gommes, des cicatrices caractéristiques sur le foie, les reins, les testicules, la carie sèche des os du crâne, le sarcocèle syphilitique, etc.

Dans bon nombre de cas, il y avait aussi de la syphilis dans les antécédents. Sur 55 cas, l'épiglotte était non altérée 17 fois, plus ou moins antéfléchie 25 fois, 13 fois elle était si fortement ulcérée ou rétractée par des cicatrices qu'il n'était plus possible de tenir compte de l'antéflexion. Donc, sur 42 cas, il y avait dans 25 cas une antéflexion de l'épiglotte.

L'auteur n'en conclut pas qu'il s'agit ici d'un symptôme syphilitique univoque.

Au point de vue purement théorique, il est plus rationnel d'admettre que des ulcères diphtériques, de décubitus et d'autres accidents, quand ils surviennent en ce point, peuvent amener des lésions tout à fait semblables. Mais il a en outre trouvé l'antéflexion épiglottique 5 fois, sans autres accidents syphilitiques. Dans un de ces cas, la base de la langue était très lisse et atrophiée (septicémie puerpérale après un avortement), de sorte qu'on pourrait peut-être ranger encore ce cas parmi ceux de nature syphilitique.

Quand le processus, par son mode de développement, ressemble beaucoup à l'atrophie lisse de la base de la langue, il n'y a pas toujours en même temps de l'atrophie et l'antéflexion de l'épiglotte n'existe pas constamment dans l'atrophie de la base de la langue. Mais, dans la plupart des cas, les deux lésions se développent simultanément.

En résumé, l'auteur pense que l'antéflexion de l'épiglotte, si même elle n'est pas un symptôme syphilitique univoque, peut cependant, associée à d'autres symptômes, faire soupçonner la syphilis. A. DOYON.

Affections rénales dans la syphilis. — E. WELANDER. Klinische Studien über Nierenaffectationen bei Syphilis (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVII, p. 90 et 323).

On peut observer quelquefois une albuminurie syphilitique légère dans la première éruption de syphilis ou dans ses récidives (période secondaire), cependant cette complication est rare; très exceptionnellement il survient dans ces circonstances une albuminurie que l'on peut reconnaître avec l'acide nitrique; il est peu probable qu'il existe une véritable néphrite parenchymateuse syphilitique.

A une période tardive de la syphilis, on voit quelquefois apparaître une néphrite interstitielle dans des conditions telles qu'il existe probablement un rapport causal entre cette affection et la syphilis.

Dans une période tardive de la syphilis, il survient, sans fièvre, dans quelques cas, une affection des reins dans laquelle l'urine a une coloration brun sale, est plus ou moins trouble, contient une faible proportion d'albumine et dont le sédiment renferme différents cylindres (cylindres sanguins et épithéliaux) et une quantité notable de détrit. Cette affection des reins se manifeste simultanément avec des gommages ulcérées, etc., sur d'autres régions du corps, elle diminue et disparaît avec un traitement spécifique, en même temps que d'autres symptômes tertiaires. Il est très probable que cette affection rénale a sa cause dans des gommages en voie d'ulcération dans les reins.

Le traitement mercuriel, surtout quand il est énergique, détermine fréquemment de la cylindrurie, parfois aussi de l'albuminurie, maladies, comme la stomatite, qui apparaissent sous une forme plus ou moins grave, suivant les différentes dispositions individuelles. L'absence de cylindres et d'albumine dans l'urine ne permet pas, tout comme l'état tout à fait sain des gencives, de conclure qu'il n'a été absorbé qu'une proportion insignifiante de mercure. Ce n'est que par l'examen des urines et des matières fécales en ce qui concerne Hg qu'on peut savoir la quantité de mercure absorbé.

La cylindrurie et l'albuminurie occasionnées par le traitement mercuriel sont assez passagères et ne laissent en général pas de prédisposition pour des affections ultérieures des reins.

S'il existe une néphrite, notamment une néphrite parenchymateuse ou interstitielle considérable, il faut prescrire le mercure avec précaution et en examinant avec soin l'état des reins.

S'il y a de la néphrite, le mercure est éliminé en grande partie par les matières fécales, souvent même en proportion notable par les reins, mais constamment en quantité minime par la salive. A. DOYON.

Hérédo-syphilis. Lésions rénales. — ZELDOVITCH. Lésions rénales dans la syphilis congénitale (Thèse de Saint-Petersbourg, 1896).

Des dix enfants dont l'auteur a examiné les reins huit sont morts à l'âge de 2 à 3 mois, et deux ont survécu jusqu'à 7 mois. Chez tous ces enfants on pouvait noter les symptômes incontestables de syphilis congénitale; la mort a été probablement déterminée par l'urémie, étant donné l'état pathologique des reins.

Voici les lésions que l'auteur a trouvées : 1° Dans tous les cas les reins étaient atteints au même degré que les poumons et le foie.

2° Les reins présentaient les lésions de néphrite interstitielle chronique en foyers.

3° En même temps que la néphrite interstitielle existaient des kystes des capsules de Bowman, contenant un liquide gélatineux ou albumineux; les glomérules de Malpighi étaient atrophiés.

4° Comme modifications microscopiques, on notait la dégénérescence vitreuse partielle ou totale des anses vasculaires des glomérules, et de l'épaississement des capsules de Bowman, l'épaississement considérable de la tunique externe des vaisseaux rénaux, avec inflammation périvasculaire intense; dans la plupart des cas il n'y avait pas de modifications de l'épithélium des glomérules; il existait des altérations secondaires et peu prononcées des canalicules.

La capsule rénale était en partie épaissie et infiltrée par places.

5° On n'a constaté ni gomme ni dégénérescence amyloïde.

S. BROÏDO.

Hérédo-syphilis à la 2^e génération. — STREMGINSKI. Deux cas de syphilis oculaire héréditaire à la deuxième génération, syphilis de la troisième génération (*Wratch*, n° 1, 1897).

Il s'agit de deux enfants : un frère et une sœur. Leur père se rappelle très bien qu'à l'âge de seize ans il avait été atteint d'une kératite double que les médecins considéraient comme étant de nature hérédo-syphilitique et qu'on avait traitée par des injections mercurielles et l'iodure de potassium. En examinant le père, l'auteur trouva les cornées parfaitement transparentes et la vue normale; mais il constata l'existence d'une choréïdite aréolaire fréquemment observée dans la syphilis héréditaire. Le père n'avait pas de syphilis acquise; il avait épousé une femme parfaitement bien portante dont il a eu les deux enfants en question. Le garçon, âgé de douze ans, a été atteint de kératite parenchymateuse qui guérit après cinq mois de traitement spécifique (90 frictions à 1 gramme d'onguent napolitain chacune). Sa vue resta toutefois faible par suite d'un trouble du corps vitreux et de la choréïdite aréolaire. Alors l'auteur fit pendant deux mois et demi encore 55 frictions; le succès obtenu fut complet : les troubles du fond de l'œil et du corps vitreux disparurent; le champ visuel et la force visuelle devinrent normales.

La fillette, âgée de neuf ans, la sœur de ce garçon, était atteinte d'un

trouble considérable du corps vitreux des deux yeux, de sorte qu'elle ne pouvait distinguer que la lumière. Après 20 frictions d'onguent napolitain le corps vitreux devint tellement transparent qu'on pouvait examiner le fond de l'œil. On trouva une inflammation pigmentée de la choroïde rappelant beaucoup la rétinite pigmentée. Après 75 frictions la vue s'est tellement améliorée que la malade pouvait déjà lire les caractères n° 4. Toutefois le rétrécissement du champ visuel et l'affaiblissement de la sensibilité de la rétine restèrent les mêmes.

En somme, il s'agit de syphilis transmise à la troisième génération, sous forme de choréïdite et de kératite.

S. BRODO.

Hérédosyphilis. Hémiplégie. — SOREL. Hémiplégie spasmodique infantile au cours de l'hérédosyphilis (*Archives médicales de Toulouse*, 1896).

Jeune fille née en 1875 d'un père ayant eu la syphilis en 1870 et d'une mère ayant fait en 1873 et 1874 des fausses couches répétées : développement normal sans manifestations syphilitiques jusqu'à l'âge de 22 mois, puis crises convulsives limitées au côté droit, devenant de plus en plus fréquentes, et contracture du membre inférieur droit. En 1895, état mental se rapprochant de celui des idiots, impotence complète de tout le côté droit du corps, avec contracture absolue, ces troubles portant surtout sur le membre supérieur qui est atrophié et en pronation ; pied en varus équin ; pas de paralysie faciale, langue déviée vers la droite ; crises épileptiformes nocturnes avec perte de connaissance absolue et légers mouvements saccadés dans le côté droit, se reproduisant une fois par semaine. Foyers gommeux dans l'épiphyse inférieure du fémur droit, dans la diaphyse du fémur et du tibia droit et à la partie moyenne du tibia gauche, lésions qui se modifient sous l'influence du traitement spécifique.

GEORGES THIBIERGE.

Syphilis héréditaire. — TROISFONTAINE. A propos de quatre observations de syphilis héréditaire (*Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, 1897).

Étude du pronostic et du traitement de la syphilis héréditaire, à l'occasion de 4 observations personnelles.

I. — Enfant né à terme, pesant 2,000 gr. à la naissance ; a appris rapidement à lire vers l'âge de 6 ans ; à 12 ans, à la suite d'une longue interruption du traitement spécifique, diminution réelle de la mémoire et de l'intelligence, qui s'accuse à 13 ans 1/2 à la suite d'une chute dans l'eau en plein hiver ; l'enfant présente alors des troubles intellectuels rappelant incomplètement la paralysie générale.

II. — Enfant né à 7 mois, pesant moins de 1,500 grammes à la naissance ; à l'âge de 9 ans, c'est un bel enfant, d'intelligence très suffisante.

III. — Enfant né à 7 mois, pesant à 25 jours 750 grammes, poids qu'il n'atteignait certainement pas à son enfance ; l'enfant, qui a marché à 17 mois, pesait à 23 mois 11,650 grammes, à 2 ans et 9 mois, il pèse 13,500 gr. et mesure 89 centimètres.

IV. — Observation sans intérêt.

GEORGES THIBIERGE.

Sérothérapie dans la syphilis. — B. TARNOWSKY. Sérothérapie als Heilmittel der Syphilis (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVI, p. 63).

On a employé jusqu'à présent la sérothérapie dans la syphilis dans les trois formes suivantes :

1° Injections de sérum d'animaux sains : du chien (Richet, Héricourt, Feulard), de l'agneau et du veau (Tommasoli, Kollmann, Mozza, Istomanow).

2° Injection de sérum humain de malades à la période gommeuse et secondaire (Pellizzari, Wjewiorowski) et d'enfants atteints de syphilis héréditaire (Bonaduce).

3° Injections de sérum d'animaux auxquels on avait au préalable inoculé la syphilis ; (a) injections (au chien et à l'âne) de sérum de malades atteints de syphilis primaire ou dans la période floride des accidents secondaires (Richet et Héricourt, Triboulet, Barthélemy, Wicklun); (b) inoculation (à des chiens et à des chèvres) d'ulcères syphilitiques primaires, de plaques humides et muqueuses ou injection de sérum de malades en pleine éruption de symptômes secondaires (A. Gilbert et Louis Fournier).

Jusqu'à ce jour, la sérothérapie n'a pas donné dans la syphilis de résultats curatifs.

Toutefois les succès obtenus avec la sérothérapie contre la diphtérie, l'érysipèle, etc., ne pouvaient moins faire que de donner des espérances pour de semblables résultats relativement à la syphilis et de pousser à de nouvelles recherches dans ce domaine. Mais, comme on n'est pas parvenu à cultiver le bacille de la syphilis et à préparer artificiellement sa toxine on est obligé de marcher en aveugle dans cette voie et d'agir exclusivement par analogie.

Il faut donc prendre un animal ayant plutôt peu de réceptivité pour la syphilis ; or, selon l'auteur, cet animal existerait.

Cependant des inoculations syphilitiques faites sur des poulains donnèrent des résultats d'une autre espèce, il les a signalés en 1870. Après des inoculations répétées sur un poulain avec les produits de sécrétion d'ulcères primaires, de plaques muqueuses, l'introduction sous la peau de fragments de plaques muqueuses et d'induration primaire syphilitique, on ne put pas constater sur l'animal vivant de symptômes spécifiques analogues. Mais à l'autopsie ainsi qu'au microscope on trouva dans les ganglions lymphatiques, dans le foie, dans le cœur, dans les plaques de l'aorte, etc., des lésions qui correspondaient très exactement à celles de la syphilis à la période condylomateuse. Si l'on peut provoquer chez les chevaux, au moyen d'inoculations syphilitiques répétées, dans les ganglions lymphatiques, le foie, le cœur, etc., un processus syphilitique, il en résulte que ces animaux ne sont pas tout à fait réfractaires à la contagion syphilitique et que de plus ils peuvent être complètement immunisés par les inoculations ; si on emploie le sérum de ces animaux on obtient une analogie parfaite avec le sérum antidiphtérique.

D'après ces données on se décida à faire des expériences sur deux poulains en les inoculant à plusieurs reprises avec la syphilis; un troisième, placé dans les mêmes conditions; servit de contrôle.

Sur la partie latérale du cou du premier poulain, on fit une incision de 5 centimètres de longueur dans laquelle on introduisit un fragment de plaque muqueuse. Au bout de 48 heures, on enleva le pansement et on introduisit de nouveau un fragment de plaque muqueuse, puis on recouvrit l'incision avec de l'ouate imbibée de pus de papules humides. L'inoculation fut répétée toutes les 48 heures.

Chez le second poulain on appliqua un vésicatoire sur un des côtés du cou, et après 48 heures on mit sur la surface ulcérée une plaque muqueuse récemment excisée, qui était imprégnée de la sécrétion d'autres plaques ou de celle d'une induration primaire ulcérée. Toutes les 48 heures on renouvelait ces applications. Les plaques muqueuses employées étaient toujours excisées sur des malades qui auparavant n'avaient pris ni mercure ni iode, et qui, en outre, séjournaient dans une salle où on ne faisait pas de frictions hydrargyriques.

Pour le premier poulain, on commença les inoculations le 12 avril 1895 et jusqu'au 28 octobre on en fit 45. Après la vingt-quatrième inoculation, pratiquée le 15 juin, on remarqua dans la peau de chaque côté de la colonne vertébrale environ 15 nodosités dures, circonscrites, indolores et de la grosseur d'une noisette. Elles diminuèrent ensuite peu à peu de volume et disparurent complètement au bout d'un mois, à l'exception de deux qui persistèrent jusqu'à la fin de juillet. A cette époque survinrent de nouvelles papules, semblables aux précédentes; elles avaient leur siège sur la fesse gauche et à droite dans le voisinage de la queue. Elles diminuèrent aussi graduellement et disparurent fin août, où on ne constata plus de papules dans la région de la colonne vertébrale. Le 28 octobre, on recueillit du sérum avec toutes les précautions antiseptiques, sérum constitué par un liquide transparent d'une teinte jaunâtre et qui fut employé par l'auteur pour faire des injections à six malades. Avant de recueillir du sérum une deuxième fois, on fit de nouveau 12 inoculations au poulain, soit en tout 57.

Il est facile de tirer de ces observations des conclusions sur l'influence qu'exerce sur la marche de la syphilis le traitement avec le sérum de chevaux syphilités.

Le sérum n'arrêta pas la gangrène de l'induration syphilitique primaire et le développement ultérieur de la sclérose, la deuxième période d'incubation ne fut pas sensiblement prolongée par ce traitement. Le mode d'apparition de la première éruption resta le même (obs. I et II). En outre, sous l'influence du sérum, la fièvre de l'éruption (obs. III) ne cessa pas; dans le développement de la syphilide maculo-papuleuse avec polyadénite simultanée (obs. III et IV), abstraction faite de quelque ralentissement, on ne remarqua pas de changements évidents comparés à ceux qu'on observe quand la syphilis n'est nullement traitée.

La sérothérapie pendant la période floride de la première syphilide polymorphe ne put pas empêcher une récurrence qui se produisit au moment des injections (obs. V).

Enfin cette médication dans la période gommeuse fut impuissante contre les douleurs ostéocopes nocturnes, ne modifia pas la marche des tumeurs gommeuses (obs. VI).

De ces faits l'auteur conclut que les injections de sérum de chevaux syphilitisés n'exercent pas d'influence favorable sur l'évolution de la syphilis, et qu'il est impossible de les recommander comme méthode curative de la syphilis.

D'autre part les injections de sérum n'ont pas une action salubre sur l'état général des malades, 3 des 6 malades de Tarnowsky perdirent avec la sérothérapie en moyenne 1 kilogramme; et leur état général empira, les trois autres avaient gagné au contraire 1 kilogramme, mais à la fin de la cure leur état général était plus mauvais qu'au début. Dans quelques cas on a noté de l'albuminurie, de l'érythème orlé, du purpura et enfin une élévation de la température, d'où il ressort qu'il ne faut pas regarder les injections de sérum de chevaux syphilitisés comme un traitement indifférent.

Sans doute la question de la sérothérapie comme méthode curative de la syphilis n'est pas épuisée avec les injections de sérum de chevaux syphilitisés.

En tout cas l'efficacité de l'antitoxine ne repose pas sur la destruction ou la neutralisation des substances toxiques (toxines), mais tient à ce qu'elle provoque la puissance de résistance de l'organisme: les « antagonistes » ne sont en général que des agents excitants, il est donc facile à comprendre qu'avec le traitement mercuriel de la syphilis on ne désinfecte pas directement l'organisme, et qu'on ne rend pas le sang semblable à une solution mercurielle d'une certaine force susceptible d'anéantir le contagium syphilitique.

On sait qu'un organisme saturé de mercure peut, malgré le mercurialisme le plus intense, présenter des affections syphilitiques, dont les produits de sécrétion sont contagieux; le sang d'un semblable organisme peut renfermer des substances infectieuses, actives, énergiques.

La saturation de l'organisme par du mercure (sans qu'il y ait eu contagion) n'empêche pas de devenir syphilitique par infection, et les manifestations extérieures, loin d'en être atténuées, sont au contraire aggravées, comme on peut l'observer dans les mines de mercure, etc., par le traitement occasionnel avec le calomel.

Il en résulte que le degré de saturation de l'organisme par du mercure ne détruit pas les symptômes syphilitiques et que la présence d'une certaine proportion de mercure dans le sang ne le désinfecte ni par destruction, ni par neutralisation de l'infection.

Il est donc permis d'admettre que le mercure introduit dans le sang agit comme les « antagonistes », non en détruisant ou en neutralisant les toxines syphilitiques, mais en excitant la puissance de résistance de l'organisme malade.

Il est possible que le sérum d'animaux ayant une certaine réceptivité pour la syphilis, donne comme porteur des « antagonistes » des résultats favorables chez l'homme, en raison du mercure qu'il introduit dans le sang dont il augmente ainsi l'immunité.

Dans ce but l'auteur a commencé à mercurialiser des poulains sains par des injections intra-musculaires répétées de calomel, ensuite à préparer du sérum de ces animaux mercurialisés et à l'injecter à des malades syphilitiques aux différentes périodes de la maladie.

Les résultats de ces expériences seront communiqués aussitôt que possible.

A. DOYON.

Syphilis. Traitement mercuriel précoce. — P. COLOMBINI et F. SIMONELLI. Sul valore della cura mercuriale precoce nella sifilide (*Riforma medica*, 18 et 19 août 1896, p. 483 et 495, et *Atti della R. Accademia dei Fisiocritici di Siena*, 1896, vol. VIII).

En présence des incertitudes qui existent et des divergences d'opinions au sujet de l'utilité ou de la non-utilité du traitement précoce de la syphilis, c'est-à-dire du traitement antérieur aux manifestations générales, Colombini et Simonelli ont cherché dans l'examen du sang un moyen de contrôle des opinions en cours; ils ont voulu connaître les modifications produites dans la masse sanguine par la mercurialisation précoce, et par là savoir si le traitement mercuriel précoce est capable d'empêcher l'apparition de l'anémie syphilitique. Leurs premières recherches, portant sur 4 malades atteints de chancre syphilitique, leur ont montré que le traitement mercuriel administré de différentes manières n'empêche pas l'anémie de se produire, caractérisée par la diminution de l'hémoglobine avec ou sans diminution du nombre des globules rouges. Les auteurs font remarquer que cette anémie pourrait être attribuée au mercure et non pas à la syphilis, mais alors ils demandent s'il serait logique et utile d'anémier avec un médicament un organisme qui va avoir à soutenir une lutte, et une lutte terrible. Leurs recherches sont encore trop peu étendues pour être pleinement démonstratives; elles tendraient cependant à prouver qu'il ne faut pas instituer un traitement mercuriel précoce.

GEORGES THIBIERGE.

Syphilis (Histoire de la). — ALBERTS ASHMEAD. Prof. Bandelier's views on Huacos pottery deformations and pre-columbian syphilis (*Journal of cutan. and genito-urin. dis.*, février 1896, p. 53).

L'auteur a étudié la question de l'existence de la lèpre en Colombie et au Pérou, avant la conquête de l'Amérique; ses recherches ont été faites surtout dans les musées, par l'examen attentif des vases anciens sur lesquels sont représentés des types d'individus atteints de lésions cutanées.

Les affections que l'on peut ainsi observer sont, d'après l'auteur, de nature syphilitique et tuberculeuse (lupus), et l'on ne peut pas les rapporter vraisemblablement à la lèpre. Pour lui donc, la syphilis et la tuberculose ont certainement existé en Amérique avant la découverte de Colomb, tandis que la lèpre ne devait point s'y rencontrer.

Suit une lettre du professeur Bandelier qui s'est occupé tout particulièrement de cette question et qui confirme les vues de l'auteur sur le sujet.

R. S.

REVUE DES LIVRES

LOUIS-A. DUHRING. — *Cutaneous medicine. A systematic treatise on the diseases of the skin. Part. I.* Philadelphia, J. B. Lippincott Co, 1895. Vol. in-8° de 221 pages.

Le succès considérable qu'a obtenu pendant de longues années le traité pratique des maladies de la peau du Dr Duhring, a engagé l'auteur à refondre cet ouvrage et à le faire paraître considérablement augmenté, rajeuni, et mis au courant de tous les travaux si importants qui ont modifié la dermatologie dans ces derniers temps.

La première partie de ce nouveau traité qui porte la date de 1895 et que divers malentendus nous ont empêché jusqu'ici de signaler à l'attention de nos lecteurs, comprend l'anatomie de la peau, sa physiologie, des généralités sur la symptomatologie, l'étiologie, l'anatomie pathologique, le diagnostic, le traitement et le pronostic des dermatoses.

Ce livre est magnifiquement édité. Il contient des planches nombreuses empruntées aux meilleurs traités d'histologie connus. Il constitue une belle introduction à l'histoire des dermatoses dont nous attendons l'apparition avec impatience. Nous avons la ferme conviction que l'auteur saura remplir le magnifique programme qu'il s'est tracé dans sa préface en disant que son œuvre reposera sur l'observation clinique étayée de la pathogénie et de l'anatomie pathologique. Nul n'est mieux autorisé que le savant et très sympathique professeur de Philadelphie pour mener à bien cette œuvre considérable, et pour doter la dermatologie d'un véritable monument. Tous nos vœux l'accompagnent dans cette entreprise. L. B.

EDOUARD-LÉONARD SPERK. — *Œuvres complètes. Syphilis, prostitution, études médicales diverses.* Traduction du russe en français. 2 forts vol. in-8°. Paris, O. Doin, éditeur, 1896.

La famille du Dr Sperk, décédé en 1894, a eu la pieuse pensée de réunir et de faire traduire en français les œuvres complètes de ce médecin distingué, observateur affiné, qui étudia avec prédilection pendant de longues années les maladies épidémiques dans des conditions très différentes, en pleine Sibérie et à Saint-Petersbourg.

De ces travaux, la plus grande partie a trait à la syphilis et aux maladies vénériennes. Parmi eux, il faut citer une série d'études sur la syphilis et les maladies vénériennes au point de vue médico-légal, sur le régime alimentaire chez les syphilitiques, sur l'enseignement de la pathologie syphilitique, sur les rapports de la syphilis avec le mariage, sur la transmission de la syphilis par la vaccination, sur la nature infectieuse de la syphilis.

Mais les plus intéressantes de toutes ces études sont celles qui ont trait à la propagation de la syphilis dans la Sibérie orientale, pays neuf et peu peuplé où la transmission de la maladie a pu être suivie pour ainsi dire pas à pas, où les foyers s'étendent lentement et excentriquement au pourtour de centres peu nombreux, et où la syphilis revêt des caractères symptomatiques particuliers qui l'ont fait prendre un temps pour la lèpre.

Il faut encore citer de très importantes recherches statistiques sur la syphilis à Saint Pétersbourg, et les chapitres dans lesquels l'auteur expose ses idées sur la prophylaxie de la syphilis. Esprit essentiellement bon et humanitaire, l'auteur répugne aux mesures de rigueur. Pour lui, la prostituée n'est pas une coupable, mais une malade ; elle doit être traitée et surveillée, et la surveillance doit être plus grande qu'elle n'est d'habitude en ce qui concerne les accidents secondaires.

On voit par cet aperçu rapide ce qu'est l'œuvre de Sperk, quelle valeur documentaire surtout elle a pour les syphiligraphes et les hygiénistes.

G. T.

HENRI LAMY. — *La syphilis des centres nerveux*, 1 vol. de l'*Encyclopédie des aide-mémoire Léauté*. Masson et Gauthier-Villars, éditeurs, Paris, 1897.

L'auteur a résumé d'une façon très claire et complète, quoique succincte, tout ce qui a trait aux lésions de l'encéphale et de la moelle, tant dans la syphilis acquise que dans l'hérédosyphilis. Ces descriptions ne peuvent être résumées ; nous voulons seulement signaler la valeur très réelle et l'utilité pratique de cette mise au point d'une très importante question.

GEORGES THIBIERGE.

W. DUBREUILH et L. BEILLE. — *Parasites animaux de la peau humaine*. 1 vol. de l'*Encyclopédie des aide-mémoire Léauté*. Masson et Gauthier-Villars, éditeurs, Paris, 1897.

Ce volume contient une étude très complète et très consciencieuse des parasites cutanés de l'ordre des acariens et de l'ordre des insectes, étude dans laquelle les auteurs exposent le résultat de leurs recherches personnelles au point de vue zoologique et clinique. De nombreuses figures représentent les parasites décrits et complètent très utilement le texte.

GEORGES THIBIERGE.

NOUVELLES

Le titre de professeur vient d'être attribué à M. le D^r GUSTAV BEHREND, privat-docent de dermatologie et syphiligraphie à l'Université de BERLIN.

Congrès international de médecine, à Moscou, août 1897.

PROGRAMME PRÉLIMINAIRE

DE LA SECTION DE DERMATOLOGIE ET DES MALADIES VÉNÉRIENNES

1^o Rapports sur les questions proposées par le Comité.

A. — DERMATOLOGIE

Acanthosis nigricans. MM. JANOWSKY (Prague), RILLE (Vienne), BARSKY (Ekatherinoslaw), COUILLAUD (Paris), HEUSS (Zurich).

Actinomycose. MM. RILLE (Vienne), HEUSS (Zurich).

Éruptions blennorrhagiques. M. PETRINI de Galatz (Bucharest).

Éruptions hydrargyriques. M. ROSENTHAL (Berlin).

Pathogénie de l'area Celsi. MM. RADCLIFFE CROCKER (Londres), M. JOSEPH (Berlin), M. MANASSERIN (Saint-Pétersbourg).

Sarcomatose cutanée. MM. NEISSER (Breslau), DE AMICIS (Naples), PICK (Prague).

Éruptions d'origine paludéenne. MM. COLOMBINI (Sienne), PETRINI de Galatz (Bucharest).

Tuberculose miliaire de la peau et des muqueuses voisines. M. KAPOSI (Vienne).

Tuberculose primitive de la peau. MM. SCHWIMMER (Budapest), PICK (Prague), HEUSS (Zurich), SACK (Heidelberg).

Traitement de la sclérodémie. MM. JANOWSKY, PICK (Prague).

B. — VÉNÉRÉOLOGIE

Quand doit-on commencer le traitement de la syphilis par le mercure ? Pendant combien de temps le traitement de la syphilis doit-il être continué ? Faut-il traiter la syphilis au moment de l'apparition des accidents de cette maladie ou bien faire le traitement préventif en dehors de ces accidents ? MM. PICK (Prague), SCHWIMMER (Budapest), JULLIEN (Paris), NEUMANN (Vienne), M. v. ZEISSL (Vienne), WATRASCHEWSKY (Varsovie), PETRINI de Galatz (Bucharest), BARTHÉLEMY (Paris).

Modification des éléments figurés du sang chez les syphilitiques dans la période condylomateuse. MM. NEUMANN (Vienne), PICK (Prague).

Méthodes de traitement de la syphilis par les injections mercurielles solubles et insolubles. MM. WOLFF (Strasbourg), PETRINI de Galatz (Bucharrest), JULLIEN, E. GAUCHER (Paris), G. SOFFIANTINI (Milan), E. GARCIA (Mexico).

2° Sujets choisis par les auteurs.

1. — DERMATOLOGIE

M. NEUMANN (Vienne). Weitere Beobachtungen über Pemphigus vegetans und der Lepra.

M. NEUMANN (Vienne). Zur Kenntniss einzelner Formen von Hautatrophien.

M. HALLOPEAU (Paris). Les toxines en dermatologie.

M. O. PETERSEN (Saint-Petersbourg). Les formes initiales de la lèpre.

M. A. GRÜNFELD (Rostow sur le Don). Die Lepra im Gebiete der Don'schen Kosaken. (Nebst Demonstration von Kranken und Photographien.)

M. GORODNOWSKY (Wladikaucaise). De la lèpre dans la province de Tersk.

M. A. SACK. Ueber das Ichthalbin.

M. LASSAR (Berlin), UNNA (Hambourg), BLACK (Glasgow) ont réservé leurs thèmes.

M. A. POSPELOW (Moscou). La goutte de la peau.

M. BARTHÉLEMY (Paris). Diabétide génitale chez l'homme; exposition d'un des modes de début du processus.

M. BARTHÉLEMY (Paris). Accidents cutanés produits par les rayons X de Röntgen. (En collaboration avec les D^{rs} OUDIN et DARIER.)

M. HEUSS (Zurich). Ueber Anwendung der Xeroform bei Hauterkrankungen und Verbrennungen.

M. OUDIN (Paris). Effets thérapeutiques des courants à haute fréquence sur les lésions de la peau et des muqueuses.

M. HEUSS (Zurich). Ueber Alcoholdunstverbände.

M. P. NICOLSKY (Kiew). 1. Revue de l'activité scientifique du Dr Stoukovenkof (mort le 2-14 mars 1897) et de sa clinique; 2. Contribution à l'étude des anomalies congénitales de kératinisation; 3. Sur la pathogénie de l'atrophie cutanée.

M. A. LINDSTREM (Kiew). Contribution à l'étude de l'étiologie du lichen ruber.

M. B. SEMENOW (Kiew). Ueber zehn Fälle Sarcoma pigmentosum Kaposi.

M. G. SOFFIANTINI (Milan). Nouvelle contribution à l'étude du tissu élastique dans les néoplasies fibreuses de la peau.

M. GALEWSKY (Dresde). Ueber Atrophia maculosa cutis (Anesodermia Jadassohn).

M. E. LIER (Mexico). Mal de Pinto.

2. — VÉNÉRÉOLOGIE

- M. ALF. FOURNIER (Paris). Tabes et syphilis.
- M. JANOWSKY (Prague). Weitere Beiträge zur Endoscopie der weiblichen Urethra.
- M. JULLIEN (Paris). Nouvelle contribution à l'ulcération blennorrhagique.
- M. M. v. ZEISSL (Vienne). Sur la question de savoir s'il est admissible que le pus blennorrhagique puisse régurgiter de l'urètre postérieur dans la vessie urinaire ?
- M. I. de CHRISTMAS (Paris). Le gonocoque et sa toxine, sérum antitoxique.
- MM. LIKHATCHEW et ORLOW (Moscou). Zur Statistik der Lokalisation der Gonorrhoe bei Prostituirten.
- M. RILLÉ (Vienne). Zur Pathogenese des venerischen Geschwürs.
- M. BARTHÉLEMY (Paris). Quelques cas d'anomalies de chancre syphilitique et de syphilides ulcéreuses.
- M. BARTHÉLEMY (Paris). Traitement précoce de la syphilis par le mercure.
- M. JULLIEN (Paris). Syphilis et Zona.
- M. VON DÜRING (Constantinople). Les particularités de la syphilis en Anatolie.
- MM. W. TARNOWSKY et S. JAKOWLEFF (Saint-Petersbourg). Traitement de la syphilis par le sérum d'animaux mercurialisés.
- M. T. PAWLOFF (Saint-Petersbourg). De la leucodermie syphilitique.
- M. BARTHÉLEMY (Paris). Des stigmates de para-hérédosyphilis de deuxième génération, indices de dégénérescence de race.
- M. G. HERZENSTEIN (Saint-Petersbourg). Die Grundzüge der Syphilis beim russischen Volk.
- M. G. BEHREND (Berlin). Prostitution ; öffentliche Gesundheitspflege und die abolitionistischen Bestrebungen der Sittlichkeitsvereine.
- M. K. STÜRMER (Saint-Petersbourg). La réglementation et l'état sanitaire de la prostitution en Russie.
- M. FIWEISKY (Moscou). Die primäre syphilitische Affection bei Prostituirten.
- M. SÉRÉBRIAKOW (Moscou). Les maladies vénériennes chez les prostituées clandestines de Moscou.

Le Gérant : G. MASSON.

